LES
ALBUMINURIES INTERMITTENTES

LES
ALBUMINURIES INTERMITTENTES



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Février 1907



PAR

J.-J. SÉRANE

Né à Lyon, le 8 mai 1882

ANCIEN INTERNE A L'HOTEL-DIEU DE CLERMONT-FERRAND

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI



1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻).............. Doyen
TRUC..................... Assesseur

PROFESSEURS :

Clinique médicale................................	MM. GRASSET (✻)
Clinique chirurgicale................................	TEDENAT.
Thérapeutique et Matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale................................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.........	MAIRET (✻).
Physique médicale................................	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale......... ...	GRANEL.
Clinique chirurgicale................................	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.........................	TRUC.
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie................................	HEDON.
Histologie................................	VIALLETON.
Pathologie interne................................	DUCAMP.
Anatomie................................	GILIS.
Opérations et Appareils................................	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et Toxicologie......	SARDA.
Clinique des maladies des enfants..................	BAUMEL.
Anatomie pathologique................................	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS H.
Clinique obstétricale................................	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. RAUZIER, De ROUVILLE.
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : M. E. BERTIN-SANS (✻).
GRYNFELTT.
Secrétaire honoraire : M. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.. .	MM. VEDEL agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	RAUZIER, professeur adjoint.
Pathologie externe........................	SOUBEIRAN, agrégé.
Pathologie générale........................	N...
Clinique gynécologique........................	De ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, agrégé libre.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, agrégé libre.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GALAVIELLE.	MM. JEANBRAU.	MM. GAGNIÈRE.
RAYMOND (✻).	POUJOL.	GRYNFELTT Ed.
VIRES.	SOUBEIRAN	LAPEYRE.
VEDEL.	GUÉRIN.	

M. IZARD, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GRASSET (✻), *Président.*	MM. GALAVIELLE, Agrégé
RAUZIER, Professeur-adjoint	VEDEL, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON GRAND-PÈRE

En témoignage de mon inaltérable affection.

J.-J. SÉRANE.

A Monsieur le Professeur J. GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER
MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Permettez-moi, Monsieur le Professeur, de vous témoigner l'expression de ma plus entière reconnaissance pour votre éminent enseignement, pour la bienveillance que vous n'avez cessé de montrer à mon égard et pour le très grand honneur que vous me faites en acceptant de présider la soutenance de cette thèse.

J.-J. Sérane.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. BILLARD

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND
MÉDECIN DES HOPITAUX

Au Maître, au Médecin, à l'Ami.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ESTOR

A qui je dois trop pour le dire, et dont l'enseignement m'a particulièrement intéressé.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

Qui m'a accueilli avec des marques de sympathie et dont les savantes leçons me seront toujours précieuses.

J.-J. SÉRANE.

A MES MAITRES

DE L'HOTEL-DIEU ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND

A Monsieur le Docteur H. BOUSQUET

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

A MES MAITRES

DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A M. le Professeur Agrégé GUÉRIN-VALMALE

A Monsieur le Docteur H. LAUSSEDAT

MÉDECIN CONSULTANT A ROYAT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

J.-J. Sérane.

LES
ALBUMINURIES INTERMITTENTES

INTRODUCTION

A côté de l'albuminurie symptomatique d'une néphrite indéniable, il existe certaines albuminuries à caractère intermittent dont la valeur séméiologique est longuement discutée à l'heure actuelle, et depuis que les examens fractionnés d'urines systématiquement répétés ont permis d'établir leur fréquence relative.

L'histoire de ces albuminuries est loin d'être récente. Dès 1870, Ultzmann signalait que la recherche de l'albumine donnait, chez certains sujets, des résultats variables selon le moment où elle était pratiquée, et que parfois l'albumine disparaissait complètement des urines. Dès lors, les observations de faits semblables se multiplièrent ; nous en trouvons signalés par William Gull (1873), Dukes, Merley Rokes (1878), Moxon, Fergusson, Saundby en Angleterre ; Dukes mentionna pour la première fois l'influence de la station debout sur l'albuminurie. En Allemagne, Furbringer (1879), Edlefsen, apportèrent une large contribution à l'étude des albuminuries intermittentes.

Lépine réunit, en 1882, dans la *Revue de Médecine*, tous

les faits observés et admet l'hypothèse d'une lésion glomérulaire à la base de ces albuminuries. Leube, Senator étant au contraire partisans de l'albuminurie physiologique. La même année, Rendall étudie les albuminuries d'origine digestive.

C'est à Pavy et à Teissier que revient l'honneur d'avoir établi les premiers un type clinique spécial d'albuminurie intermittente. En 1885, presque simultanément, Pavy, au Congrès de Cardiff ; le professeur Teissier, au Congrès de Grenoble, décrivirent l'albuminurie cyclique des adolescents, Teissier insistant plus spécialement sur le cycle et sur l'étiologie de cette forme clinique.

Dès lors, la description des nouvelles variétés est presque ininterrompue. Merklen décrit l'albuminurie liée à la station debout; la postural albuminurie de Sterling, l'albuminurie orthostatique selon la dénomination due à M. Teissier, il considère cette forme d'albuminurie comme exclusivement liée à une congestion à répétition du rein due à l'atonie circulatoire.

Entre temps, Teissier et Bory décrivaient l'albuminurie prétuberculeuse (1894), Robin l'albuminurie phosphaturique (1893), puis, en 1897, l'albuminurie dyspeptique.

Les travaux sur l'étiologie de ces albuminuries se multipliaient à la même époque : Heubner, Londe, Lacour, mettaient en relief leur caractère familial ; Talamon, Arnozan, Teissier, faisaient ressortir l'influence de l'hérédité sous toutes ses formes ; MM. Gilbert et Lereboullet insistaient plus particulièrement sur l'hérédité biliaire.

Ces auteurs ont montré le rôle considérable que les troubles hépatiques jouent dans l'étiologie des albuminuries intermittentes, conformément à l'opinion soutenue par le professeur Hutinel.

A l'heure actuelle, la nature fonctionnelle des albuminu-

ries intermittentes est défendue par certains auteurs, au nombre desquels MM. Teissier, Le Noir, Méry. Une conception toute différente est celle de MM. Talamon, Arnozan, Achard, Widal, Aubertin, Pelnar, Castaigne, pour lesquels toute albuminurie est l'expression d'une altération rénale.

L'examen des formes cliniques des albuminuries intermittentes, de leur évolution, de leurs conditions étiologiques, nous donnera tous les éléments d'une étude pathogénique et critique de ces albuminuries. Cette étude faite, nous verrons les moyens de les diagnostiquer et nous fixerons leurs conditions pronostiques. Dans la dernière partie de notre travail, nous déterminerons les indications thérapeutiques que comportent les albuminuries intermittentes et nous examinerons les moyens de remplir ces indications.

PREMIÈRE PARTIE

FORMES CLINIQUES

CHAPITRE PREMIER

Albuminurie orthostatique

Définition. — La majeure partie des faits décrits dans ces dernières années sous le nom d'albuminurie orthostatique en sont en réalité nettement différents. Il ne suffit pas, en effet, pour être appelée orthostatique, qu'une albuminurie soit influencée par la station debout ; il faut que la condition *unique* et *nécessaire* de sa production soit le *passage de l'horizontalité à la verticalité*, à tel point qu'il suffit que le malade se remette au lit, même en plein exercice, en plein travail digestif, pour qu'en l'espace de 40 à 50 minutes au maximum l'albuminurie ait disparu absolument, pour reparaître d'ailleurs au premier changement d'attitude (J. Teissier).

Symptomes. — Cette définition renferme presque toute la symptomatologie de l'albuminurie orthostatique. Ce n'est pas la fatigue musculaire liée à la station debout qui est en cause, c'est exclusivement la verticalité, d'où le nom d'albuminurie de posture (postural albuminuria) donné par Stirling à cette modalité clinique ; il est facile de s'en convaincre en renouvelant l'expérience de René Marie : on prend un sujet au lit et on le fixe dans une gouttière de Bonnet ; là il est soutenu et ne déploie aucun effort ; l'albuminurie n'en apparaît pas moins au bout de vingt minutes,

à la première miction. Si l'on tient compte du temps que l'urine met à passer du glomérule dans la vessie, il est vraisemblable de penser que l'orthostatisme doit avoir sur le rein une influence immédiate. Parfois l'albuminurie n'apparaît dans l'urine qu'au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure et après une émission d'urine non albumineuse ; mais de tels cas sont rares et le plus souvent on constate la présence de l'albuminurie dès la première miction.

Dès lors, le taux de l'albuminurie augmente progressivement pour atteindre son maximum au bout d'un temps variable (deux ou trois heures), puis diminue très notablement dans la soirée pour disparaître complètement parfois à la fin du jour. Les variations que présente cette élimination sont évidemment en rapport avec le temps plus ou moins long que le malade passe dans la position assise.

L'influence du moment est nulle sur cette forme d'albuminurie et il n'y a ici aucun cycle déterminé ; il suffit en effet de modifier les heures du lever et du coucher du malade pour modifier en même temps et parallèlement l'albuminurie ; dans tous les cas, cependant, la disparition de ce symptôme est plus lente à se produire que son apparition et nécessite souvent trois quarts d'heure de repos, même deux heures dans certaines observations (Guiblain).

L'influence de la fatigue, toujours secondaire, est quelquefois nulle dans la station debout. La thèse de Vire contient plusieurs exemples d'albuminurie orthostatique disparaissant par l'exercice musculaire. Selon d'autres auteurs, la marche et la fatigue pendant la station debout pourraient accroître le taux de l'albuminurie (Guiblain).

Mais tous les auteurs sont d'accord pour nier l'influence de la fatigue, même la plus considérable, dans la position horizontale. Marie a insisté sur ce point qui est un des plus

importants de l'histoire de l'albuminurie orthostatique. Chez des malades d'Aubertin, convalescents de la scarlatine et albuminuriques orthostatiques, un exercice musculaire prolongé, exécuté au lit avec des haltères, n'a pu provoquer la moindre apparition d'albumine.

L'électrisation des muscles, la faradisation de la masse sacro-lombaire, restent le plus souvent sans résultat (Aubertin).

L'alimentation est sans influence sur l'élimination de l'albumine ; le régime lacté est incapable de la faire disparaître.

Dans une seule observation, l'injection de chlorure de sodium qui, chez les brightiques, produit, dans la très grande majorité des cas, une augmentation de la quantité d'albumine éliminée (Widal et Javal), a pu déterminer l'albuminurie malgré la position horizontale, albuminurie proportionnelle à la dose de sel ingéré (Guiblain).

Enfin, les bains froids, les excitations périphériques de tout ordre, les émotions, le travail intellectuel sauf de rares exceptions, restent sans effet sur l'albuminurie orthostatique.

Caractère des urines. — Le taux de l'albumine éliminée varie entre 0 gr. 50 et 1 gr. par litre dans la généralité des cas ; dans quelques observations, il atteint 3 à 4 gr. et va même jusqu'à 8 gr. dans un cas de Méry et Touchard. *La sérine* s'y rencontre pure le plus souvent ; la présence de la globuline est exceptionnelle.

En dehors de l'albuminurie, les urines de ces malades présentent des caractères intéressants à étudier.

Légèrement louches, surtout pendant les périodes albuminuriques, elles présentent un épais nuage de mucus ; leur densité est un peu plus élevée que normalement (Teissier).

Porge (de St-Nectaire) a noté, dans maintes observations, une inversion de la secrétion urinaire directement soumise aux variations de position : d'une façon générale, les urines de la nuit sont plus abondantes et de densité moindre que celles du jour. Les expériences de Lemoine et Linossier ont démontré cette action de la verticalité sur le fonctionnement du rein, l'orthostatisme produisant chez les sujets sains de l'oligurie simple, et selon le degré de l'altération rénale de l'oligurie avec azoturie et albuminurie.

L'urée, l'acide urique, sont en proportions normales dans l'urine ; la phosphaturie est parfois exagérée. Les chlorures sont éliminés en excès dans quelques observations: pour Paula Philipson, ils diminueraient toujours sous l'influence de l'orthostatisme.

Van Noorden a noté une oxalurie abondante et constante; les urines sont riches en phosphate ammoniaco-magnésien (Teissier), indice d'un état catarrhal des voies d'excrétion.

L'indican et l'urobiline font le plus souvent défaut.

Le dépôt examiné après centrifugation présente quelques cellules de l'épithélium vésical, mais ne renfermerait, d'après le professeur Teissier, ni cellules rénales, ni leucocytes, ni cylindres. Des cylindres hyalins ont été cependant constatés par Oswald, Landi, Krause.

Exploration de la fonction rénale. — La recherche de la perméabilité rénale, faite dans de nombreux cas d'albuminurie ortho tatique, a donné lieu à des résultats très variables.

Le *bleu de méthylène* s'est éliminé normalement dans certains cas (observations de Hirtz et Salomon, de Bourcy) ; d'autres fois, l'élimination a été prolongée (observations d'Achard et Lœper, de Le Noir et Courcoux, de Jouffroy) ; enfin, Gillet, Hirtz et Salomon ont rapporté des cas d'élimi-

nation polycyclique. Dans toutes les observations, cette recherche de la perméabilité rénale a donné des résultats semblables pendant les périodes d'albuminurie et pendant celles de repos.

Guiblain, explorant les fonctions rénales à l'aide de l'*iodure de potassium*, a constaté un cas d'élimination polycyclique et un cas d'élimination très prolongée.

Joffroy, Achard et Delamarre ont obtenu une *glycosurie phlorydzique* régulière.

La *chlorurie alimentaire expérimentale* a donné des résultats analogues à ceux qu'on observe dans les néphrites (Paula Philipson, Castaigne).

Achard et Lœper, Méry et Touchard ont noté, en pratiquant la *cryoscopie*, une inversion du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ qui atteignait dans un cas 1,20 la nuit et 1,46 le jour.

Troubles fonctionnels. — A côté du syndrome urologique, tous les auteurs notent des signes associés qui, pour certains, relèvent de la neurasthénie; qui, pour d'autres, décèlent un certain degré d'insuffisance rénale.

La céphalée, les douleurs lombaires, sont fréquentes, celles-ci quelquefois paroxystiques, sous forme de crises rénales (Sutherland), toujours d'intensité en rapport avec les variations de l'albuminurie. Très fréquemment ces malades présentent des épistaxis ; des œdèmes fugaces et irréguliers, localisés aux malléoles et aux paupières, sont notés dans un grand nombre d'observations.

Un fait constant est l'absence d'hypertrophie du cœur gauche et de bruit de galop ; les battements sont réguliers, l'impulsion énergique le plus souvent.

Le pouls est normal, la tension artérielle serait, pour M. Teissier, presque toujours abaissée, surtout dans la posi-

tion debout ; cette hypotension accrue sous l'influence de la verticalité, simple exagération d'un phénomène normal (Potain), est cependant loin d'être constante.

Le tube digestif offre des signes habituels d'atonie : lenteur des digestions, dilatation d'estomac, constipation, colite muco-membraneuse, fréquente d'après Le Noir et G. Lyon. La fonction hépatique est normale dans la forme dite essentielle.

L'appareil respiratoire est intact.

Les troubles nerveux signalés par quelques auteurs relèvent ou de l'hystérie, comme dans l'observation de Bertrand et P. Marie, ou de la neurasthénie, comme dans les cas rapportés par Vire ; ils ne doivent être cités que comme symptômes associés.

L'albuminurie orthostatique coïncide d'ailleurs fréquemment avec d'autres états pathologiques : chlorose, rhume des foins, végétations adénoïdes, celles-ci considérées par certains auteurs allemands comme causes prédisposantes de l'albuminurie orthostatique.

Très fréquemment aussi on trouve mentionnés des troubles *vaso-moteurs* : vertiges considérés par Merklen comme un symptôme pathognomonique, sensibilité toute particulière au froid avec tendance aux engelures, cyanose des extrémités, coïncidant dans un cas de Weill avec l'albuminurie et avec une augmentation de la matité splénique et du nombre des globules rouges.

Enfin, un certain nombre d'observations signalent l'existence d'un *rein mobile*. Sutherland le note dans 37 p. 100 des cas d'albuminurie orthostatique et chez des enfants de 7 à 15 ans. Le Noir ne le trouve que 8 fois sur 158 observations. Nivière en a rapporté un cas intéressant à divers points de vue.

Observation Première (résumée), Nivière

(*Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1901)

Jeune homme de 20 ans, tailleur, mal portant depuis l'âge de 15 ans. Se plaint surtout de troubles digestifs : diarrhée, vomissements, cons. tipation intermittente. A été soigné d'abord pour une dilatation d'estomac, jusqu'au moment où l'on constata dans ses urines la présence d'albumine constante malgré tous les traitements et notamment le régime lac'é.

A l'âge de 7 ans, scarlatine et angine couenneuse à convalescence très lente avec crampes dans les mollets et asthénie très marquée. A 12 ans, grippe à forme gastrique. Père et mère toujours bien portants.

Rien au poumon, ni au foie. Bonne constitution. Pointe de rein mobile à droite.

Urines examinées dès l'émission : 1 gr. à 1 gr. 50 d'albumine.

Nous disons au malade de nous apporter les urines de la nuit et nous l'engageons à se draper le ventre dans une ceinture de flanelle destinée à comprimer les intestins : L'albumine disparaît de l'urine pendant deux mois ; elle reparaît ensuite par intermittences, au moment où la ceinture se relâche. Malgré cette albuminurie l'état général s'améliore. Nous prescrivons le port d'une ceinture hypogastrique en tissu caoutchouté et munie de sous-cuisses ; l'albumine disparaît complètement de l'urine, malgré la marche et un travail assez pénible.

Evolution. — Il est classique d'attribuer à l'albuminurie orthostatique une bénignité absolue. Apparaissant souvent à l'âge de la puberté, elle disparaît spontanément dans un grand nombre de cas après l'âge de 20 ou de 22 ans.

Les *maladies infectieuses* exercent rarement une influence sur elle : il est habituel même de constater la disparition de l'albuminurie pendant toute la durée du repos au lit nécessité par la maladie intercurrente.

De même la *grossesse* évolue le plus souvent sans complication chez les orthostatiques. D'après une observation

de Le Noir, une femme atteinte de cette variété d'albuminurie eut cinq grossesses normales, pendant lesquelles l'albumine disparut complètement pour ne reparaître qu'après l'allaitement.

Mais l'évolution de l'albuminurie orthostatique est loin d'être toujours aussi favorable. Rendu a cité le cas d'un médecin atteint d'albuminurie orthostatique pure, qui, à l'occasion d'une grippe légère, mourut subitement d'urémie. En dehors de ce cas exceptionnel, il n'est pas rare de voir l'albuminurie réapparaître après de longues périodes de rémission ; il est encore moins rare d'assister à la transformation en albuminurie nettement brightique d'une albuminurie orthostatique primitivement pure, celle-ci perdant peu à peu ses caractères, subissant l'influence de causes autres que la verticalité et devenant permanente, en même temps qu'apparaissent les symptômes évidents de la néphrite chronique.

CHAPITRE II

Albuminurie cyclique

(Syndrome de Pavy-Teissier)

La littérature médicale de ces dernières années renferme un nombre considérable de faits désignés indistinctement par les termes d'albuminurie cyclique des adolescents, albuminurie prégoutteuse, maladie de Pavy, qui sont moins des albuminuries cycliques que des *albuminuries orthostatiques associées.* Ces albuminuries sont, en effet, soumises à l'influence de la verticalité, ce qui les distingue essentiellement de la forme clinique décrite presque simultanément par MM. Pavy et Teissier et que les travaux de l'éminent professeur lyonnais ont longuement contribué à établir.

Caractère des urines. — L'albuminurie est intermittente ; mais, régulière dans son apparition et dans son évolution, elle ne se produit qu'à une heure déterminée de la journée, constante chez le même sujet. A ce moment, les urines sont louches, foncées, très peu acides ; leur densité est de 1,020 à 1,025 ; « elles graissent le verre à expérience, et, si on les laisse reposer, il se dépose à leur surface une croûte huileuse, à reflets irisés ; elles présentent quelquefois des paillettes métalliques » (Teissier).

L'albumine, composée de sérine et de globuline, celle-ci prépondérante, varie en quantité entre 5 et 20 centigram-

mes et peut facilement passer inaperçue si on pratique sa recherche sur l'urine des 24 heures.

L'urobiline est constante d'après Gilbert ; très fréquente selon Gillet. Dubreuilh, et récemment de Grandmaison, ont insisté sur l'existence de la peptonurie dans tous les cas d'albuminurie cyclique.

Le dépôt urinaire présente des *oxalates* en grande abondance, fait signalé par Utzmann, Maxon, Pavy, Teissier; il est de règle de constater un excès de phosphate ammoniaco-magnésien.

D'après Teissier, les cylindres vrais feraient défaut dans la forme pure ; Oswald a noté des *cylindres hyalins* dans tous les cas, et quelquefois des cylindres épithéliaux.

Cycle urologique de Teissier. — Le fait essentiel dans l'histoire de cette modalité clinique est la régularité cyclique qu'offre l'albuminurie.

Les urines du matin n'offrent aucune altération. Vers le milieu du jour, on décèle, à l'aide de l'acide nitrique, une quantité quelquefois considérable de matières colorantes ; en même temps apparaît, au-dessus de ces matières colorantes, un très léger disque d'albumine. La quantité d'albumine s'accentue ; puis apparaît vers 3 heures un second disque, composé d'urates, qui se forme au-dessus du disque albumineux. Celui-ci diminue peu à peu et disparaît le plus souvent vers 5 heures. Le disque d'urates persiste seul, puis s'efface à la fin de la journée, tandis qu'au fond du verre se forme un abondant dépôt d'azotate d'urée.

A côté de ce cycle, dont la durée est de douze heures en moyenne, quelques observateurs ont noté l'existence d'un second cycle se produisant de 7 heures à 11 heures du soir (Merley, Klemperer). Il existe enfin des cas assez rares où le cycle évolue très lentement, les altérations urinaires

persistant pendant deux jours et une nuit et se succédant ainsi : urines de la première nuit, nitrate d'urée ; —urines du matin, matières colorantes abondantes ; pendant tout le jour, absence complète d'albumine ; —urines de la deuxième nuit, uraturie et azoturie.

Merley mentionne même un quatrième mode d'élimination : une jeune fille atteinte d'albuminurie permanente voit son albuminurie devenir cyclique et quotidienne ; plus tard, le cycle ne se reproduit plus que pendant la période menstruelle (*type cyclique paracataménial*).

Telle est, d'après l'école lyonnaise, la symptomatologie classique de l'albuminurie cyclique, au point de vue urologique. La très grande majorité des observations sont loin de répondre à cette description ; le plus souvent, en effet, le cycle urinaire est influencé par la plupart des facteurs de l'albuminurie : fatigue, travail digestif, surtout orthostatisme ; quelques observations, en très petit nombre il est vrai, et n'offrant qu'un cycle très rudimentaire, permettent cependant de considérer le syndrome de Pavy-Teissier comme répondant à une modalité clinique déterminée.

Observation II (résumée) Dauchez

(*Archives de médecine des Enfants*, février 1906)

Germaine C...,20 ans, a eu en 1898 des crises de céphalée avec dyspepsie, légèrement modifiées par le lait. Un frère mort d'urémie, suite de néphrite scarlatineuse.

Le 9 décembre 1898, albumine à flot, dans les urines ; le lendemain matin, pas d'albumine. L'albumine persiste malgré le repos au lit pendant 10 jours, albuminurie l'après-midi seulement de 3 heures à 7 heures du soir.

Les crises albumineuses, espacées par le régime lacté, persistent pendant 18 mois, reparaissant surtout pendant les règles. Albuminurie toujours cyclique, jamais orthostatique. Type vespéral, quelquefois matinal.

Au 6e mois l'analyse indique de la sérinurie, légère cylindrurie. Elimination normale du bleu de méthylène.

En 1900, suppression du régime lacté. Persistance de l'albuminurie qui reparaît cinq, dix ou quinze jours de suite avec crise de céphalée.

En 1901, même évolution. Atténuation de l'albuminurie.

En 1902, fièvre typhoïde, l'albumine reparaît malgré et pendant le séjour au lit.

En 1903, les crises s'éloignent. En 1904 : disparition de l'albumine, même pendant les époques menstruelles. En 1905, de même.

Observation III (résumée) Dauchez

(*Archives de Médecine des Enfants*, 19.6)

Xavier d'H... 13 ans, taille 1m75.

Dans le cours d'une scarlatine pendant laquelle l'enfant prend chaque jour 4 litres de lait apparaît une albuminurie abondante et permanente. Les parents l'emmènent à la mer, en apparence guéri. Au retour, reproduction de l'albuminurie, exclusivement vespérale pendant deux ans.

Décembre 1900.— Pendant 20 jours et quotidiennement, le cycle suivant est constaté : Au réveil, pas d'albumine, à midi albumine, maxima le soir (0 gr. 75), repos au lit; quelques jours sans changement.

Janvier 1901. — X. d'H. reprend la vie commune de collégien : imprudence; — le matin albumine, le soir maximum de l'albuminurie. Couché et mis au lait pendant 10 jours ; l'albumine reparaît à 4 ou 5 heures.

De Juillet à Octobre 1901 : croissance de 15 centim. Aucune surveillance médicale.

Novembre 1901 : l'enfant rentre au collège. Pas d'albumine jusqu'à midi ; apparait de midi à 8 heures du soir (0gr.50 à 1 gr.) et avec la nuit. Pas de symptômes généraux ni locaux.

Mai 1902. — Albuminurie légère seulement vespérale. Depuis, l'état général est satisfaisant (1906).

Observation IV (résumée) Dauchez

(*Arch. de méd.* Enfants, 1906)

P. d'Y.., 16 ans. Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 5 ans. A 14 ans troubles hépatiques. Saison à Vichy en 1895. Bonne santé habituelle. Taille 1m60 environ. En mai 1901, varicelle avec albuminurie (0gr.60). Etat général bon, mais langue sale et congestion hépatique. Pas d'ictère, ni de pigments biliaires dans l'urine. Pendant les 10 jours de repos au lit, et malgré le régime lacté, albuminurie persistante à certaines heures.

En novembre 1901, M. Merklen constate que l'albuminurie procède par décharges successives et irrégulières, alternativement matinales et vespérales ; pas de symptômes de néphrite ; état défectueux du tube digestif. Dilatation d'estomac et atonie gastrique. Décembre 1901, pas de phénomènes rénaux. La langue reste sale et le foie déborde de 5 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire.

Janvier 1902. L'albumine s'exagère le soir, surtout en période de concours. En juin elle s'atténue et disparaît après une cure à St-Nectaire; elle reparaît bientôt. En 1903-1904, elle persiste, toujours intermittente.

Février 1905. Albuminurie très légère. Etat général parfait. Musculature puissante.

Août 1905. Pas d'albumine jusqu'à 11 heures du matin. De 11 heures du matin à 11 heures du soir : 0 gr. 53 à 0 gr. 10. Etat général excellent malgré la suppression de tout régime.

Observation V (résumée) Dauchez

(*Arch. Méd.* Enfants, 1906).

M. L..., 28 ans. Parents goutteux ; oncle albuminurique.

Angine en 1895 (pas d'albumine). En 1902 : diarrhée dysentériforme sans albumine. Rien aux sommets. Sujet maigre, délicat, gros mangeur. Pyrosis; clapotement stomacal. En 1902-1903-1904, foie gros, indolent.

Juin 1904 : consulte pour l'albuminurie : celle-ci commence vers 10 heures, augmente vers midi, cesse le soir. Grandes irrégularités dans les intermittences.

Cycle incomplet. Indicanurie. Albumine. Acide urique en excès. Le cycle n'est pas supprimé par le repos ou le régime lacté.

Juillet 1904. L'albumine s'accroît au moment de la préparation a un examen. Elimination cyclique. Le bleu s'élimine lentement en 2 ou 3 jours. En 1905, régime mixte ; lait aux repas.

Juin 1905. Etat général bon. L'albumine reparaît (0gr.50) trois fois sur six examens fractionnés. Quelques cylindres hyalins.

Les décharges albumineuses paraissent s'espacer par l'usage du foie de porc cru. Foie toujours hypertrophié. Nous conseillons l'hydrothérapie et St-Nectaire.

Octobre 1905. Au retour de St-Nectaire, amélioration de l'état général. L'albuminurie a cessé depuis deux mois.

Troubles fonctionnels. — Selon M. Teissier, il existe une symptomatologie constante de l'albuminurie cyclique, consistant en manifestations locales et en troubles de l'état général.

Des symptômes neurasthéniques sont le plus souvent notés : « diminution progressive des forces, inaptitude au travail, tendance à l'hypochondrie, éréthisme nerveux, troubles de la sensibilité générale, douleurs au niveau des mollets, rachialgie » (Teissier). Très fréquemment aussi on trouve mentionnés, dans les observations, des céphalées, des poussées d'urticaire, des troubles vaso-moteurs analogues à ceux que présentent les orthostatiques.

Dauchez, Le Noir, constatent chez ces malades un état habituel de congestion hépatique, coïncidant avec l'abaissement de la pression artérielle.

Mentionnons l'absence des symptômes cardiaques de la néphrite interstitielle : hypertrophie du cœur et bruit de galop.

Evolution. — L'école lyonnaise affirme la bénignité absolue de l'albuminurie cyclique. « Sur 16 malades dont l'observation figure dans la thèse de Merley (1888), 16 étaient très bien portants en 1900 ; 4 jeunes filles se sont

mariées et ont eu des enfants sans le moindre accident éclamptique ; 3 malades ont eu une nouvelle poussée. » (Teissier). L'albuminurie cyclique se terminerait le plus souvent par la guérison après une durée variant de deux à cinq ans. Dauchez a signalé cependant la transformation de l'albuminurie cyclique en néphrite atrophique.

CHAPITRE III

Albuminurie cyclique prétuberculeuse

« Il n'est pas un seul phtisique, dit M. Talamon, qui ne soit albuminurique, ne serait-ce que d'une façon minime et peu durable.» L'albuminurie est, en effet, particulièrement fréquente chez les sujets tuberculeux et ses formes cliniques en sont variées : albuminurie légère, intermittente, due à une néphrite toxique également légère et transitoire (Renault) ; albuminurie hémorragique continue due à une néphrite subaiguë, albuminurie abondante de la dégénérescence amyloïde. Nous nous proposons de décrire l'albuminurie intermittente prétuberculeuse, type morbide mis en relief par M. le professeur Teissier, lié le plus souvent à la tuberculose héréditaire.

Cette albuminurie, qui apparaît bien avant les localisations apparentes du bacille tuberculeux, est *matinale*, mais *irrégulière* et procédant par poussées dans la généralité des cas. Le cycle rappelle quelquefois par sa régularité celui de l'albuminurie cyclique de Pavy-Teissier.

Caractère des urines. — L'albumine, composée de séro-globuline et incomplètement rétractile, varie en quantité entre 0 gr. 20 et 0 gr. 80 dans les vingt-quatre heures.

Les urines, indifféremment pâles ou foncées, mais d'aspect différent la nuit et le jour (Teissier), sont de densité

élevée, neutres le plus souvent ou très faiblement acides. Elles présentent des flocons de mucus, et laissent déposer par refroidissement des urates, des oxalates, des phosphates terreux en abondance, indices de la déminéralisation progressive du parenchyme pulmonaire (Teissier).

Les cylindres sont rares dans le dépôt qui présente quelques leucocytes.

Les urines sont *hypertoxiques*, contrairement à celles de l'évolution tuberculeuse, qui répondraient à une faible toxicité (Le Noir).

La cryoscopie, l'étude de l'élimination du bleu de méthylène, ont décelé, dans quelques observations, un léger degré d'inperméabilité rénale.

Symptômes associés. — Il faut noter comme symptômes fréquents, chez les albuminuriques prétuberculeux, de la polyurie, diurne ou nocturne, des épistaxis, des céphalées, de la polydipsie , des œdèmes, une sensibilité toute spéciale au froid.

L'appétit est en général conservé, en raison de l'hyperchlorhydrie habituelle chez ces malades. La rate est fréquemment augmentée de volume.

Les artères sont résistantes, sinueuses ; la pression artérielle est normale.

Mentionnons l'alternance de l'albuminurie avec des poussées de congestion pulmonaire ou de bronchite.

L'évolution de l'albuminurie prétuberculeuse s'accompagne quelquefois de symptômes manifestement brightiques (vomissements, bruit de galop).

La disparition de l'albuminurie sans amélioration de l'état général est le plus souvent le signe précurseur de déterminations bacillaires au niveau du poumon (Teissier).

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER

Étiologie

Les formes cliniques décrites sous les termes d'albuminurie cyclique, albuminurie orthostatique, albuminurie prétuberculeuse, et d'une façon plus générale toutes les modalités d'albuminurie intermittente, sont-elles de nature fonctionnelle? ou bien devons-nous les considérer comme l'expression d'une altération rénale?

Il est essentiel, en vue d'une solution logique de ce problème et en l'absence de preuves anatomo-pathologiques, d'examiner les conditions étiologiques des albuminuries intermittentes et les influences diverses capables d'augmenter la quantité d'albumine éliminée.

Et d'abord, l'albuminurie est-elle toujours pathologique ?

« Toute urine, dit Senator, contient des traces d'albumine vraie. » Cette conception d'une albuminurie normale se retrouve dans les travaux de nombreux auteurs allemands : Leube, Kleudgen, Van Noorden, Ultzmann, etc... En France : Gigon, d'Angoulême, dès 1857; MM. Capitan, Celle de Châteaubourg, ont conclu, après un grand nombre d'analyses, à la fréquence de l'albuminurie chez les sujets bien portants. Hwass, examinant les urines de 635 soldats pris au hasard, rencontre de l'albumine 98 fois, soit dans 15,5 % environ des cas ; la quantité variait entre 0 gr. 01 et 0 gr.09, — Voici les caractères que Senator et Leube assignent à l'albuminurie dite physiologique :

1° Cette albuminurie survient en dehors de tout état pathologique antérieur ou actuel ; 2° la quantité d'albumine ne dépasse pas 0 gr. 40 à 0 gr. 50 par litre ; 3° l'urine est normale à tous les autres points de vue, sans éléments figurés ; 4° l'albuminurie physiologique est transitoire ou intermittente.

Nous ne reproduirons pas les arguments que MM. Lécorché et Talamon ont opposés à la conception de Senator ; rappelons seulement, avec ces auteurs, que le premier des prétendus caractères de l'albuminurie dite normale repose sur une pétition de principe et que les autres sont dénués de toute valeur.

L'albuminurie est toujours un phénomène anormal ; à ce titre, l'albuminurie intermittente relève de conditions prédisposantes et de causes occasionnelles que nous . ommes en droit de rechercher.

Conditions étiologiques. — Les albuminuries intermittentes à type symptomatique défini se montrent presqu'exclusivement pendant l'*enfance* et l'*adolescence*, d'où le nom d'*albuminuries de croissance*, *albuminuries des adolescents*, que leur ont donné certains auteurs. Les observations de M. Teissier se rapportent presque toutes à de jeunes sujets ; de même celles de M. Schmitt et de M. Gillet. Les albuminuries à forme orthostatique et cyclique apparaissent de préférence entre 12 et 15 ans et plus souvent, d'après Teissier, chez les garçons ; beaucoup plus fréquemment, suivant la statistique de Schaps, chez les jeunes filles.

La notion d'*hérédité* est capitale dans l'étiologie de ces albuminuries : hérédité arthritique et neuro-arthritique, selon Teissier; hérédité nerveuse d'après P. Marie chez les albuminuriques orthostatiques ; hérédité goutteuse dans la forme cyclique (Teissier) ; hérédité biliaire prépondé-

rante pour MM. Gilbert et Lereboullet, dont les travaux sur la diathèse biliaire ont permis d'établir une relation de causalité entre certaines albuminuries intermittentes et les antécédents infectieux des voies biliaires ; hérédité tuberculeuse, évidente chez les albuminuriques prétuberculeux ; enfin, hérédité rénale, dont les travaux récents de M. Castaigne ont montré toute l'importance étiologique.

Le caractère héréditaire de toutes les formes d'albuminurie est mentionné dans de fréquentes observations. « En dehors des cas d'enfant albuminurique né d'une femme éclamptique et mourant dans des convulsions, il est probable, dit Renault, qu'on trouverait fréquemment l'albuminurie chez les nourrissons nés de femmes albuminuriques si on examinait systématiquement leur urine pendant un certain temps. » Il est une autre variété d'albuminurie, qui ne paraît débuter que pendant l'adolescence chez les sujets dont les parents sont albuminuriques ou sont morts de néphrite ; on peut se demander, avec Renault, si l'albuminurie constatée seulement vers 12 ou 13 ans d'une façon quelquefois toute fortuite ne date pas de la naissance. Dans quelques cas enfin l'albuminurie semble être postérieure à la naissance de l'enfant, les antécédents ayant transmis la susceptibilité rénale, la « prédisposition morbide rénale héréditaire », capable d'affecter plusieurs générations successives (Heubner, Dickinson, Lécorché et Talamon).

Le *caractère familial* des albuminuries intermittentes constitue une démonstration nouvelle de la « *débilité rénale* » héréditaire (Castaigne). MM. Londe, Heubner, Merklen ont rapporté de nombreux cas d'albuminurie orthostatique dans une même famille. M. Le Noir a constaté un cas particulièrement intéressant : trois frères, dont deux jumeaux, étaient albuminuriques orthostatiques, leur mère étant également albuminurique. L'albuminurie cyclique présente

le même caractère familial que l'albuminurie orthostatique (Observations de Lacour, Teissier); les albuminuries d'origine digestive seraient fréquemment aussi, d'après M. Robin, des albuminuries familiales.

Ces notions générales concernant les conditions étiologiques des albuminuries intermittentes étant admises, à quelles causes pourrons-nous rapporter ces albuminuries ?

Et tout d'abord, la question du *terrain* individuel mérite-t-elle de conserver dans leur étiologie toute l'importance que certains auteurs lui ont attribuée ?

Les auteurs allemands, remarquant la coexistence fréquente des végétations adénoïdes et des albuminuries orthostatiques , pensent que cette forme clinique évolue surtout chez les sujets lymphatiques.

M. Teissier insiste longuement sur les relations du *neuro-arthritisme* avec toutes les variétés d'albuminurie intermittente. L'albuminurie cyclique en particulier proviendrait, selon l'école lyonnaise, d'un trouble fonctionnel du foie, et serait manifestement liée à la *goutte*,dont on retrouve les traces chez les ascendants et dont elle précède fréquemment les manifestations articulaires ou viscérales. La *néphrite uricémique* une fois établie peut également donner lieu à des intermittences dans l'apparition de l'albumine liées fréquemment aux écarts de régime.

Le *diabète*, au début de son évolution , donne lieu à une albuminurie intermittente, qui, plus tard, devient continue, mais qui présente toujours des poussées plus marquées que dans les autres variétés de néphrite chronique (Lécorché et Talamon).

La notion de tempérament, de terrain individuel, offre, dans l'étiologie de toutes les formes d'albuminurie, une importance indiscutable; mais cette importance nous paraît avoir été exagérée par certains cliniciens ; il nous

semble qu'il y a lieu de chercher en dehors d'une diathèse, « qui n'est jamais que l'aptitude à réaliser la maladie », une origine moins discutable des albuminuries intermittentes. Or, la très grande majorité des observations mentionnent dans les antécédents personnels l'existence d'une *maladie infectieuse*, et plus spécialement d'une infection néphrogène.

Une néphrite infectieuse en apparence guérie peut donner lieu à une *albuminurie résiduale* se présentant quelquefois sous la forme cyclique, orthostatique, influencée d'autres fois par le travail digestif, enfin pouvant être très irrégulière dans ses intermittences.

La *scarlatine* est l'infection causale la plus fréquente. Sur quinze cas d'albuminurie orthostatique, Pelnar la rencontre sept fois dans les antécédents. MM. Roger, Méry, Teissier, Guiblain, ont rapporté de multiples observations d'albuminurie également orthostatique consécutive à l'infection scarlatineuse. Dans quelques cas, l'albuminurie peut ne pas avoir été notée au cours de la maladie et la relation de cause à effet manquer ainsi d'évidence ; mais M. le professeur Roger a insisté sur ces néphrites d'allure insidieuse survenant pendant la convalescence de la scarlatine et pouvant n'évoluer qu'avec des symptômes très fugaces et une albuminurie souvent minime, vers le mal de Bright confirmé. Chez d'autres sujets, le passage de l'albuminurie continue de la néphrite scarlatineuse à l'albuminurie orthostatique est « véritablement pris sur le fait » (Aubertin). Enfin l'albuminurie scarlatineuse peut être primitivement intermittente, ne constituant qu'une complication rénale très réduite.

La plupart des autres infections se retrouvent à l'origine de l'albuminurie intermittente.

La *fièvre typhoïde* est une cause assez fréquente d'albuminurie orthostatique (Courcoux, Guiblain, Merklen) ; de

même la *diphtérie* (Méry, Achard), la *rougeole* (trois observations de Rudolph et une de Gillet), la *varicelle* signalée par Dauchez, Touchard, Méry.

M. Gillet mentionne des cas d'albuminuries intermittentes consécutives aux *oreillons*, à la *chorée.*

Les albuminuries orthostatiques, plus particulièrement, peuvent être causées par la chorée (Bouchard), les oreillons (Teissier, Siredey et Méry), le *rhumatisme articulaire aigu* (Guiblain). La varicelle est notée à l'origine d'un cas d'albuminurie cyclique (Dauchez).

La *grippe*, selon M. Teissier et M. Gillet, serait aussi une cause d'albuminurie intermittente.

La *tuberculose* peut être incriminée dans quelques cas d'albuminurie orthostatique (Vire, Hirtz et Salomon) ; et nous connaissons l'albuminurie prétuberculeuse, à cycle matinal, coïncidant fréquemment avec le rétrécissement mitral et survenant chez les tuberculeux héréditaires.

La *syphilis* peut donner lieu, à la période secondaire, à des éliminations intermittentes d'albumine (Debove et Sallard) ; elle paraît avoir déterminé l'albuminurie à forme orthostatique dans un cas observé par Merklen et chez le malade de Marie-Bertrand.

M. Bruas a signalé un fait d'albuminurie orthostatique due au *paludisme.*

Selon M. Gillet, il y aurait des albuminuries intermittentes d'origine blennorragique.

Les *infections des voies biliaires* retentissent fréquemment sur l'état des reins. L'albuminurie intermittente est, en effet, souvent causée par une angiocolite chronique légère dont elle est une manifestation au même titre que l'ictère acholurique. MM. Gilbert et Lereboullet, ayant constaté tous les intermédiaires entre ces albuminuries et les véritables néphrites biliaires concluent à l'existence

d'une lésion rénale plutôt qu'à celle d'un simple trouble fonctionnel.

A côté des maladies infectieuses aiguës ou chroniques, les *auto-intoxications* occupent une large place dans l'étiologie des albuminuries intermittentes.

Les *albuminuries d'origine digestive* sont, d'après M. Robin, particulièrement fréquentes. Liées le plus souvent à l'hypersthénie gastrique, elles se rencontrent chez les hyperchlorhydriques et chez les dilatés, surtout si à la dilatation d'estomac correspond une hypertrophie du foie (Bouchard). Mais l'albuminurie est exceptionnelle au cours de la dilatation symptomatique d'une sténose pylorique. M. Gillet a publié l'observation d'une albuminurie d'origine digestive liée à la dilatation stomacale avec hypochlorhydrie ; il y avait chez le même sujet de la coprostase et de la colite muco-membraneuse.

Les caractères urologiques de ces albuminuries ne sont pas aussi nettement définis que ceux des espèces symptomatiques, décrites précédemment (albuminuries cycliques, orthostatiques, prétuberculeuses). Les urines sont pâles ; l'albuminurie n'apparaît qu'au moment des périodes digestives et son intensité est en relation avec l'intensité du travail digestif. Dans deux observations de Rendall la fatigue musculaire et la marche n'avaient aucune action sur l'apparition de l'albumine; le plus souvent le repos influence manifestement cette albuminurie, supprimant l'albumine dans l'urine de la digestion. Dans toutes les observations, la quantité d'albumine (séro-globuline) est faible, 0 gr. 40 à 0 gr. 60) ; la peptonurie est presque constante ; les urates en excès ; les phosphates sont en quantité si élevée que certains cliniciens ont décrit la plupart de ces cas sous le nom d'*albuminurie phosphaturique* (Robin) ; la phospha-

turie répondrait plus spécialement à l'action des fermentations gastriques, les autres caractères urologiques impliquant par leur réunion l'idée d'une intervention hépatique (Teissier).

Dans le cas de fermentations intestinales abondantes l'analyse urologique montrera la présence d'indican et de scatol.

Les troubles fonctionnels associés à ces albuminuries sont liées à la dyspepsie gastrique ou gastro-intestinale primitive. La soif est, selon M. Teissier, particulièrement intense chez ces sujets. L'anémie est fréquente, l'abaissement de la tension artérielle est habituel ; cette hypotension persiste pendant la période d'analbuminurie, surtout si l'albuminurie digestive évolue vers la tuberculisation pulmonaire. Les albuminuries digestives guériraient dans le plus grand nombre des cas, d'après Teissier et Robin. Il n'est pas rare cependant de les voir évoluer vers le diabète, la tuberculose et surtout la néphrite chronique.

Les troubles fonctionnels du foie, l'*hépatisme*, selon le mot de Glénard, sont une cause fréquente d'albuminuries intermittentes dues encore ici à des phénomènes d'auto-intoxication, au moins dans la très grande majorité des cas.

Certaines albuminuries intermittentes sont consécutives au *surmenage* physique et intellectuel ; à ce groupe appartient l'albuminurie intermittente que certains choréiques à mouvements exagérés présentent à la fin de la journée et qui, pour M. Charrin, proviendrait de la résorption des substances toxiques dues à l'activité musculaire (leucine, tyrosine, créatine, etc.), capables, d'après Marfan et Gaucher, de produire des néphrites expérimentales.

Enfin, il existe des albuminuries d'origine manifestement *toxique* qui se présentent sous la forme intermittente avant

d'aboutir au brightisme, ou après une longue période d'albuminurie continue. L'albuminurie de la *néphrite saturnine* serait, d'après Springer, fréquente chez les enfants et surtout chez les adolescents; les causes d'intoxication par le plomb sont, en effet, multiples ; M. A. Gautier a insisté sur le danger du séjour des eaux potables au contact des réservoirs et des tuyaux; il a, d'autre part, décelé la présence du plomb dans un nombre relativement considérable d'aliments usuels. Selon MM. Lécorché et Talamon, l'usage longtemps répété d'aliments contenant des traces de plomb produirait une altération lente du filtre rénal pouvant conduire à la néphrite atrophique.

Nous ne saurions séparer de l'étude des causes prédisposantes ou effectives des albuminuries intermittentes l'étude des conditions qui influencent ces albuminuries, qui en provoquent les *intermittences ;* ces mêmes circonstances influent d'ailleurs sur les albuminuries manifestement néphritiques pour augmenter la quantité d'albumine éliminée.

L'*orthostatisme* semble être, d'après les travaux et les expériences de MM. Lemoine et Linossier, le réactif le plus sensible des altérations rénales. Nous savons qu'il existe une espèce symptomatique dont il est la seule cause déterminante ; mais l'influence de la verticalité, primordiale dans les formes d'albuminuries orthostatiques pures ou associées, s'exerce également dans le plus grand nombre des albuminuries intermittentes. Il n'est pas indispensable que le sujet soit debout pour que la verticalité produise l'albuminurie ; celle-ci, dans quelques observations, apparaît dans la *position assise* ou *à genoux.*

Observation VI (résumée) Aubertin

(*Presse Médicale*, 1901)

L... Ernest, 21 ans ; sans antécédents héréditaires. Aucune maladie infectieuse dans ses antécédents personnels.

Scarlatine débutant le 3 août 1900. Le 9 août, albuminurie, avec angine et douleurs articulaires. Du 11 au 16 août, régime composé d'œufs et de lait. Pas d'albumine.

Le 16 août, albumine : 2 gr. Bouffissure de la face. Asthénie.

L'albuminurie s'atténue mais persiste jusqu'au 23, malgré le régime lacté. Ensuite elle devient intermittente, surtout provoquée par la station debout. Mêmes caractères jusqu'au 3 septembre.

Le 3 septembre, *après un bain* de 20 minutes à 38°, *le malade restant assis* dans sa baignoire, albuminurie notable qui cesse deux heures après.

Du 3 au 10, on constate que les œufs ne produisent pas d'albuminurie, mais *un bain* à 38° la réveille à nouveau ; elle est toujours aussi causée par la station debout.

Du 12 au 16, alimentation plus substantielle sans albuminurie. Si le malade fait de l'exercice étant couché, l'albumine ne reparaît pas non plus. De même par l'électrisation des muscles.

Si l'on fait *asseoir* le malade, *sans aucune fatigue*, l'albumine apparaît.

Dès le 4 octobre, l'albuminurie orthostatique diminue de quantité : alors la fatigue influe davantage sur elle. L'influence de l'alimentation reste toujours nulle.

En 1901, l'albumine, qui avait à peu près disparu, a reparu pendant le service militaire, accompagnée de douleurs lombaires et toujours provoquée par la station debout (Juin). En juillet, elle augmente ; régime lacté : la verticalité accroît d'autant plus l'albumine que la fatigue est plus grande. L'exercice au lit, l'*alimentation*, la provoquent également.

Observation VII (résumée) Dauchez

(*Congrès de médecine* 1900)

B..., 17 ans. A 12 ans fièvre typhoïde grave avec rechutes, accompagnées d'hématurie. Pendant la convalescence qui dura trois mois, albuminurie permanente, mais diminuant progressivement.

En novembre 1897, angine simple et nouvelle hématurie. L'albuminurie reparut quelque temps à l'état permanent, puis devint intermittente et irrégulière, plus exclusivement matinale.

Au réveil, peu d'albumine. Malgré les jeux de l'enfant, elle ne se montre que vers 11 heures du matin. Jamais après le repas, sauf après ingestion de blancs d'œufs. Au bout de quelque temps l'albuminurie, qui disparaît le matin, n'apparaît plus que sous deux influences : le *froid aux pieds et la station à genoux*. Les marches, exercices, la bicyclette, l'équitation, auraient une influence plutôt favorable.

En 1902, l'état s'améliore légèrement. L'albumine cesse debout, mais on en trouve après la station à genoux.

Ces deux observations sont intéressantes à un double point de vue : la première nous montre l'albuminurie primitivement orthostatique pure, perdant peu à peu ses caractères, devenant, selon l'expression de M. Teissier, une albuminurie orthostatique associée ; nous voyons le rein réagir au bain tiède, puis à la fatigue et moins alors à la verticalité, enfin à l'alimentation, l'albuminurie évoluant ainsi progressivement vers le mal de Bright confirmé.

L'influence du froid, manifeste dans l'observation ci-dessus, est particulièrement évidente dans la très grande majorité des cas d'albuminurie intermittente. — L'observation suivante offre un exemple typique de cette influence.

Observation VIII (résumée) Lécorché et Talamon

(*In thèse de Guérin*, 1900)

Mlle X..., 15 ans, a été atteinte à la fin d'octobre 1890 d'une scarlatine régulière qui s'est compliquée dans les premiers jours de la convalescence, d'une néphrite aiguë avec bouffissurre de la face, urines rares, contenant 1 gr. 50 à 2 gr. d'albumine par litre.

Sous l'influence du régime lacté absolu, la néphrite s'est rapidement

améliorée et, le 20 novembre, l'urine était redevenue claire et abondante et ne contenait plus que 30 centigrammes d'albumine. Depuis lors l'albumine persiste avec des intermittences irrégulières, disparaissant complètement à certains jours, redevenant au contraire, continue et assez abondante à la moindre indisposition, au moindre refroidissement.

De décembre à mars 1891, on n'a trouvé que trois fois des quantités dosables d'albumine : 0,20 à 0,25 centigrammes par litre, et six fois des traces seulement.

30 mars. La jeune fille est prise d'une forte grippe.

Du 31 mars au 6 avril, on constate tous les jours de l'albumine à la dose de 0,20 à 0,30 centigrammes, avec quelques cylindres.

Puis l'albumine reparaît à l'état de traces intermittentes. De même de mai en septembre.

Le 25 septembre, au cours d'un voyage, *refroidissement*. Le 5 octobre, 0gr.30 d'*albumine*, puis des traces pendant quelques jours, d'abord continues, puis intermittentes.

En décembre, nouveau *refroidissement*. Pendant trois semaines, l'albuminurie est continue et oscille entre 0gr. 20 et 0gr. 30 puis, disparaît.

5 février 1892 : mal de gorge : l'albuminurie reparaît et redevient continue; le 6 février : 0,20 centigrammes; le 20, 0gr.30; le 24, 0gr.70. Régime lacté à partir du 25 mars : traces intermittentes.

Depuis, état général satisfaisant, sensations fréquentes de lassitude quand l'albuminurie est continue ; pas de modifications cardiaques.

Décembre 1900 : L'état de la malade est resté le même depuis 1892.

L'action du froid sur l'albuminurie a donné lieu à diverses interprétations pathogéniques. Castaigne pense qu'il faut faire intervenir, pour l'expliquer, les auto-intoxications et les auto-infections d'origine intestinale. Castets a, en effet, démontré que le froid avait pour effet d'exagérer les produits de désassimilation et les fermentations intestinales et de diminuer la fonction antitoxique du foie (Castaigne). D'autres auteurs ont cherché à établir une relation entre l'albuminurie *a frigore* et l'*hémoglobinurie paroxystique* également provoquée par le froid et dont M. Camus a démontré l'origine musculaire ; le froid, selon les expériences de cet

auteur, produirait de véritables myosites, point de départ du passage de l'hémoglobine dans le sang. Les rapports de l'albuminurie et de l'hémoglobinurie sont d'ailleurs très étroits. En dehors de l'accès typique d'hémoglobinurie paroxystique, il en est qui se maintiennent au stade albuminurique ; l'alternance de crises albuminuriques et hémoglobinuriques a été notée à la suite d'exercices physiques exagérés, de marches forcées (Bastinelli, Chauffard). Les deux syndromes ont quelquefois un caractère héréditaire et familial. Les mêmes causes peuvent quelquefois les faire apparaître : Comby cite un cas de crise hémoglobinurique produite par la verticalité dont nous avons vu le rôle essentiel chez les orthostatiques. MM. Gilbert et Lereboullet ont signalé également chez les cholémiques la relation entre les crises d'albuminurie intermittente et les crises d'hémoglobinurie paroxystique. Quelqu'étroites que soient les relations qu'affectent entre eux ces deux syndromes, il est légitime de penser que c'est le plus souvent chez un sujet atteint de « débilité rénale » (Castaigne) que le froid provoquera des poussées albuminuriques.

L'*influence de la menstruation* sur l'albuminurie est évidente dans un grand nombre d'observations ; les albuminuries manifestement brightiques subissent une poussée au moment des règles, et les albuminuries à type intermittent deviennent continues. Enfin, une albuminurie passagère peut être provoquée par la menstruation. Il se produit sous son influence une congestion réflexe du rein dont le point de départ est l'ovaire ou le péritoine du petit bassin (Capitan) ; mais il semble que, dans le plus grand nombre des cas d'albuminuries liées à la menstruation, il y ait lieu d'admettre une lésion minime, une susceptibilité particulière du rein capable d'expliquer le passage de l'albumine sous l'influence

d'une simple congestion physiologique. L'observation qui suit montre l'existence d'une lésion rénale réveillée par la menstruation et ne donnant lieu en dehors des périodes menstruelles à aucune symptomatologie.

Observation IX

Jeanne B..., 20 ans, rentre le 2 juin à l'hôpital, sans douleur bien nette ; depuis plusieurs mois pesanteurs dans le ventre, gêne dans la marche, étouffements passagers au moment des règles.

Antécédents héréditaires nuls. Famille en bonne santé.

Pas de maladies antérieures. Quelques irrégularités dans l'établissement des règles.

Réglée irrégulièrement à 12 ans. Leucorrhée dans l'intervalle des règles.

A chaque période menstruelle, jambes faibles, un peu enflées, asthénie, crises d'étouffements fréquentes. Les phénomènes cessent deux ou trois jours avant la fin des règles.

Cœur normal.

Urines : 2 juin, 9 heures, rien. 5 heures, rien. Le 3 juin, rien non plus. Le 4 juin, la malade se sent fatiguée (trois ou quatre jours avant les règles), légères traces d'albumine.

5 juin. Perte brusque de l'appétit. Grande faiblesse générale. Crises d'étouffements

Douleurs et léger œdème aux jambes. Disque très net d'albumine.

6 et 7 juin. Même état. Albumine abondante.

Le 8. Etablissement des règles qui durent jusqu'au 13 juin : les mêmes phénomènes que précédemment, mais très exagérés. On recueille l'urine avec une sonde : flots d'albumine.

Le 14. Les règles ont cessé, l'appétit revient. Les troubles précédemment constatés diminuent. Albuminurie marquée surtout après le déjeuner de 11 heures.

Le 15, le 16 : l'œdème a totalement disparu. Léger louche par la chaleur dans les urines.

Le 17. Rien dans les urines par la chaleur et l'acide nitrique.

La malade reste dans le service et présente aux deux périodes menstruelles suivantes des phénomènes analogues.

Il nous reste à mentionner le rôle considérable que le

système nerveux central ou sympathique joue dans la production de l'albuminurie chez les sujets à rein particulièrement susceptible ou manifestement altéré. Des causes d'ordre psychique ont provoqué fréquemment l'albuminurie : Furbringer, Michel, citent le rôle des *émotions* et rapportent à ce sujet des observations concluantes. La *fatigue cérébrale* peut également faire apparaître l'albuminurie chez un prédisposé (Abelmann, Prépin). Chez des malades à tempérament névropathique, l'électricité atmosphérique, l'approche des orages, ont pu jouer quelquefois le même rôle provocateur. L'observation du malade de MM. Marie et Bertrand mérite d'être citée au point de vue du rôle que peut jouer le système nerveux chez un sujet atteint de néphrite.

Observation X (résumée)

Bertrand (*Thèse de Paris,* (1890) et P. Maire (1896).

Léon S..., 27 ans, ébéniste ; entré le 22 janvier salle Broussais, dans le service de M. Tapret.

Antécédents héréditaires : grand-père mort hydropique ; père nerveux, bien portant ; mère tuberculeuse, 6 frères ou sœurs névropathes ou bronchitiques.

Antécédents personnels : A 2 ans, eczéma généralisé, ayant duré 7 ans. De 7 à 15 ans, bonne santé ; nervosisme exagéré.

A 15 ans, bronchite passant à l'état chronique.

A 20 ans, service militaire, recrudescence de la toux. Chancre induré. Céphalalgie surtout après les marches : troubles visuels ; polyurie. Pas d'examen des urines à ce moment.

Réformé en 1886 comme tuberculeux, après un séjour de 4 mois à l'hôpital, pendant lequel il se rappelle avoir présenté de la bouffissure de la face et des membres inférieurs ayant cessé par le repos.

A sa sortie de l'hôpital : faiblesse générale, impressionnabilité accentuée ; céphalalgies frontales intenses ; douleurs dans les membres après la moindre fatigue.

En 1888, il entre à l'hôpital dans le service de M. Tapret : toux

incessante, expectoration muco-purulente, abondante. Albuminurie constatée le lendemain de son entrée ; l'albuminurie disparaît pendant le repos au lit et reparaît dès le lever ; elle reparaît très abondante pendant la marche. Le malade reste trois mois dans le service.

Il revient à l'hôpital peu après sa sortie, dans le service de M. Marie qui le garde trois mois en observation.

Albuminurie consécutive à la fatigue et à la station debout.

Traitement antinervin : Valériane et antipyrine.

Le malade sort amélioré.

Il passe ensuite successivement dans divers services, puis revient chez M. Tapret, où nous prenons son observation détaillée.

Le malade est petit, malingre, figure anémiée. Pas d'œdème de la face ni des membres. Poids : 57 kilogs.

Signes de tuberculose au premier degré à droite.

Rien au cœur. Pouls régulier, dur à 70 pulsations. Artères souples. Rien au tube digestif, ni au foie.

Système nerveux très touché : anesthésie pharyngée ; hémianesthésie gauche complète pour la douleur, partielle pour le tact et la température. Sudation facile du côté gauche, le côté droit restant intact. Pas de trouble moteur. Organes des sens sains.

Cicatrice d'un chancre induré, datant de 1883.

Le malade est mis au repos pendant un mois. L'analyse urologique faite quotidiennement donne toujours les mêmes résultats.

L'urine de la nuit ne donne jamais d'albumine.

L'albuminurie coïncide avec la station debout, augmente par la marche, diminue par le repos, cesse dans le décubitus.

La quantité d'albumine est moindre de 1 gr. par litre (entre 0 gr. 20 et 0 gr. 70).

L'urée oscille entre 20 et 22 grammes.

On n'a pas constaté l'existence de cylindres.

Nous soumettons le malade à une série d'expériences pour déterminer : 1° l'instant précis de l'apparition et de la disparition de l'albumine dans l'urine ; 2° l'influence de l'exercice, de l'alimentation, des bains, des douches, des excitations cutanées sur l'albuminurie.

25 Février. Le malade, levé à 5 heures ½, se couche à 9 heures. L'urine contient à ce moment 0,40 d'albumine ; la vessie est vidée de nouveau à 9 h. 1/4 : l'urine contient 0,20 d'albumine. Le malade restant au lit, il urine toutes les 5 minutes jusqu'à 10 heures.

9 heures 20, albumine = 0 gr. 05
9 heures 25, albumine = 0 gr. 02
9 heures 30, albumine = néant

Ainsi l'albumine disparaît après 30 minutes de décubitus ; 15 minutes seulement après avoir vidé les uretères ; c'est dire que le rein cesse de laisser passer l'albumine dès que le malade est couché ; l'albumine que l'on trouve encore étant contenue dans l'urine de la vessie à 9 heures, des uretères à 9 h. 15, du bassinet à 9 h. 30.

28. Nous faisons la contre-épreuve de l'expérience précédente : dès que le malade est debout, le rein laisse passer de l'albumine, qu'on retrouve à l'analyse après l'évacuation de l'urine des uretères et du bassinet. Le malade s'est levé à 9 heures et est resté debout sans faire de mouvement. Voici les résultats de l'analyse :

8 heures	: albumine	: néant.
9 heures	: —	: —
9 heures 5	: —	: —
9 heures 10	: —	: légères traces : 0,02.
9 heures 15	: —	: 0,07.
9 heures 25	: —	: 0,20.

Influence de l'alimentation. — Trois périodes d'examen de 15 jours chaque. Les conclusions démontrent :

1° La variabilité de l'albuminurie, sans cycle aucun, dépendant seulement du décubitus et de la station debout ;

2° Le rapport constant de la quantité d'albumine avec le travail fait par le malade, quelle que soit l'heure des repas ;

3° L'influence considérable des selles et des purgations sur la quantité d'albumine ;

4° La cessation complète de l'albuminurie pendant les trois jours où le malade fatigué ne se lève pas ;

5° L'influence de la quantité de l'aliment est nulle.

Influence des bains froids. — Nos expériences ont porté sur six bains, pris à des intervalles assez considérables et dans des conditions d'alimentation toutes différentes. Voilà les conclusions de nos expériences :

1° La quantité d'albumine éliminée est égale ou sensiblement égale immédiatement avant et immédiatement après le bain ;

2° Si le malade reste couché, elle ne change pas ; s'il fait un léger exercice, elle augmente un peu pour diminuer après cet exercice. En somme, influence nulle du bain froid chez notre malade.

Influence de la douche. — Nous essayons la douche, combinaison du bain froid et de l'excitation périphérique. Après avoir administré 6 douches, nous constatons que la douche n'a non plus aucune influence sur la quantité d'albumine.

Il en a été de même des excitations périphériques (frictions au gant de crin ; frictions à l'essence de térébenthine sur la région rénale).

Influence de l'électricité. — Sous l'influence des courants induits, l'albuminurie devient considérable.

A partir du 16 mai, le malade, les expériences ayant cessé, fut employé à l'hôpital où il effectua quelque peu d'exercice ; en même temps il fut soumis à un régime tonique. Vin de quinquina et 200 grammes de viande crue. Il augmente de poids, et l'albuminurie diminua dans de notables proportions. Nous constations son amélioration manifeste ; il est actuellement en bonne voie de guérison (1890).

Six ans après ces expériences et cette amélioration, M. Marie, reprenant l'étude détaillée de ce malade, constatait les mêmes résultats que ceux obtenus en 1890 ; il ajoutait les observations suivantes :

Aucune influence du travail musculaire dans la station couchée.

Pas de cylindres.

Tendance aux hémorragies (hémorragies gingivales, épistaxis).

Influence d'une contrariété, d'un orage.

L'albumine peut réapparaître, même pendant le séjour au lit, sous l'influence d'une mauvaise nouvelle, soit à l'occasion d'un grand orage. Le malade prévoit d'ailleurs, à un ensemble de signes précurseurs et de sensations bizarres, que son accès ne tardera pas à se montrer, et il est rare qu'il se trompe. Quand l'orage se présente, il commence par ressentir dans la région rénale des battements plus lents que ceux du pouls, « comparables à un balancement régulier du rein ».

Presque simultanément, il éprouve une sensation d'oppression partant de la région rénale et remontant vers la partie supérieure de la poitrine. Le maximum d'intensité de cette sensation correspondrait à la région cardiaque ; puis il a une sensation de dyspnée durant plusieurs heures quelquefois et disparaissant au moment où l'orage se dissipe.

Les mêmes sensations se produisent quand il commence à marcher, c'est-à-dire quand l'albuminurie se produit.

Troubles vaso-moteurs. — Sous l'influence d'aliments acides ou vinaigrés, ou s'il est plongé dans un bain à 40°, il présente une certaine exagération de la vaso-dilatation et de la sudation de la moitié gauche de la face, tandis que ces phénomènes font défaut dans le reste du corps.

L'effet de l'antipyrine est tel qu'en l'employant dès le début de l'accès on peut en arrêter l'évolution.

L'influence des impressions morales, chez le malade dont nous venons de rapporter l'observation, comme facteur des poussées albuminuriques, la présence de symptômes nerveux et de phénomènes sympathiques, l'effet favorable des médicaments antinervins, l'évolution très longue sans accidents, paraissent être des arguments en faveur de la théorie nerveuse de l'albuminurie orthostatique, théorie soutenue et longuement développée par M. Pierre Marie.

Constatons cependant chez ce malade l'existence de symptômes brightiques ou que nous pouvons aussi bien rattacher au petit brightisme qu'à la neurasthénie ; et notons la présence de manifestations évidentes de tuberculose et d'antécédents syphilitiques qui peuvent suffire à faire admettre l'existence d'une néphrite parcellaire.

Aussi bien, il ne semble pas qu'il y ait dans les conditions étiologiques des albuminuries intermittentes des raisons suffisantes de les différencier des albuminuries brightiques au point de vue pathogénique. Nous avons vu que les mêmes circonstances qui, dans ces albuminuries, provoquaient les intermittences, augmentaient chez les sujets brightiques la quantité d'albumine éliminée. Si quelques albuminuries très rarement observées à l'état de pureté ne sont soumises pendant un certain temps qu'à l'action de la verticalité, il est possible d'observer, et quelquefois chez le même malade (observation VI), tous les intermédiaires entre ces albuminuries dites fonctionnelles et les albuminuries liées à la néphrite chronique.

Dès lors, y a-t-il lieu de distinguer des albuminuries intermittentes liées à une lésion rénale et des albuminuries intermittentes de nature exclusivement fonctionnelle ?

CHAPITRE II

Théories pathogéniques

A la pathogénie des albuminuries intermittentes se rattachent quatre théories : mécanique, dyscrasique, nerveuse, rénale.

Théorie mécanique

Selon Merklen, qui a été le principal promoteur de cette théorie, une albuminurie intermittente peut n'être liée qu'à un simple trouble de l'irrigation sanguine au niveau du rein.

Les recherches de Ludwig, les expériences de Hermann et Grützner, ont montré le rôle de la pression sanguine générale et de la pression sanguine intra-rénale dans la sécrétion urinaire. Heidenhain a ajouté à la notion de simple filtration la notion d'activité glandulaire et expliqué les variations de cette sécrétion par les variations de la vitesse d'irrigation, celle-ci étant selon lui le facteur prépondérant.

Or les causes qui provoquent une diminution de la tension sanguine intra-rénale, donc une diminution de la vitesse d'irrigation, provoquent également l'apparition de l'albumine dans l'urine.

Expérimentalement, Hermann et Overbeck par la ligature passagère de l'artère rénale Courcoux, « en posant un simple fil de soie sur la veine rénale de façon à en diminuer l'élas-

ticité sans en réduire le calibre », ont produit une oligurie et une albuminurie passagères, causées évidemment par la diminution de la vitesse d'irrigation.

Dans les maladies du cœur les phénomènes d'hyposystolie et d'asystolie donnent lieu à une albuminurie passagère relevant d'un mécanisme analogue : ralentissement du courant sanguin sous l'influence de la diminution de la pression artérielle.

Les albuminuries liées à la compression du pédicule rénal, que Rolleston a décrites sous le nom d'albuminuries hypostatiques et dont il n'existe que des cas très rares causés par une tumeur de la rate ou une hypertrophie splénique, peuvent être expliquées par une diminution de la vitesse d'irrigation sanguine.

Enfin la stase sanguine produite dans le cas de ptose rénale par la coudure du pédicule rénal pendant la station debout suffit à expliquer la production de l'oligurie et de l'albuminurie fréquemment observées chez ces malades.

Les albuminuries intermittentes orthostatiques relèveraient toutes, selon Merklen et Courcoux, de troubles de l'irrigation sanguine; et à l'appui de la théorie mécanique, ces auteurs citent des arguments tirés de l'étiologie et de la symptomatologie de ces albuminuries;

Elles surviennent de préférence chez les convalescents ou chez des jeunes sujets à croissance rapide; tous, en vertu de prédispositions héréditaires ou acquises, présentent de l'hypotension vasculaire, de l'atonie cardiaque, une circulation générale défectueuse, comme en témoignent les troubles circulatoires des extrémités. L'hypotension artérielle est encore plus marquée, comme l'a montré Potain dans la station debout; et c'est seulement la verticalité qui provoque chez ces malades l'apparition de l'albuminurie.

Si le maximum d'élimination de l'albumine a lieu dès

le lever du malade, c'est en raison du brusque changement de pression qui se produit à ce moment chez un sujet à circulation défectueuse.

Les variations de l'albuminurie sont étroitement liées aux variations des troubles circulatoires.

Ainsi l'exercice modéré diminue l'albuminurie chez les orthostatiques ; or l'exercice modéré est par excellence un agent tonique, tonique de la circulation générale, tonique de l'innervation cardiaque (Merklen). Au contraire les exercices exagérés augmentent l'albuminurie et exercent une action dépressive sur la tension artérielle.

Si enfin on soumet le malade à de longues périodes de repos entre les périodes de station debout, les phénomènes d'oligurie et d'albuminurie se présentent avec beaucoup plus de netteté que si le malade est resté debout toute la journée.

Il est impossible de nier un rapport étroit entre l'albuminurie et toutes les circonstances qui modifient la pression sanguine et la vitesse de l'irrigation intra-rénale. Il semble exagéré toutefois de prétendre que tous les orthostatiques aient des troubles cardio-vasculaires, une hypotension assez nette pour expliquer une telle « ataxie vasculaire » selon l'expression de M. Merklen : les troubles nerveux manquent fréquemment et lorsqu'ils existent ils ne concordent pas forcément avec l'atonie vasculaire.

D'autre part, les circonstances qui, d'après la théorie mécanique, suffiraient à déterminer par elles-mêmes l'albuminurie, ne sont pas spéciales à ces albuminuries prétendues fonctionnelles ; dans de nombreuses observations l'orthostatisme a provoqué l'apparition de l'albumine chez des sujets manifestement brightiques.

Théories dyscrasiques

L'influence des écarts de régime sur l'albuminurie intermittente, l'existence fréquente de symptômes dyspeptiques et hépatiques concomitants, ont donné lieu à diverses hypothèse pathogéniques que l'on peut ranger sous le terme de de dyscrasiques puisqu'elles tendent à expliquer l'albuminurie par une modification de la constitution sanguine.

La théorie de Semmola, celle de Gubler sur l'hyperalbumose, étaient des théories dyscrasiques. M. le professeur Robin expliquait également l'albuminurie phosphaturique par une modification dyscrasique; selon lui les phosphates éliminés en excès favoriseraient le passage à travers le rein des albumines du sang.

Les albuminuries digestives sont, pour certains auteurs, une preuve à l'appui de la théorie dyscrasique.

Le passage dans l'urine d'une albumine alimentaire est loin d'être démontré, du moins en l'absence de lésion rénale; et les résultats des expériences pratiquées à ce sujet sont fort incertains.

Mais une dyscrasie sanguine produite par un trouble fonctionnel du foie ne peut-elle pas produire l'albuminurie sans lésion rénale ?

Le foie, élaborant insuffisamment les principes nutritifs absorbés par l'intestin, ne peut-il jouer un rôle dans les albuminuries digestives ?

Ce rôle serait prépondérant d'après l'école lyonnaise dans la majorité des albuminuries intermittentes.

Pour M. Teissier, les albuminuries cycliques relèveraient d'un trouble de la cellule hépatique. Sous l'influence de l'hérédité arthritique, les sujets atteints de cette forme

d'albuminurie étant presque toujours des fils de goutteux, il se produirait une hyperactivité fonctionnelle du foie : d'où destruction de globules rouges en quantité excessive, mise en liberté de matières colorantes et consécutivement albuminurie, élimination en excès d'acide urique, d'urée, de graisse, la production de ces éléments étant fonction de la cellule hépatique. Ralfe et Noorden pensent que l'hémoglobinurie paroxystique pourrait relever d'un processus analogue.

Les troubles de la fonction hépatique expliquent également, selon M. Teissier, la plupart des albuminuries digestives. L'albuminurie peut être due tantôt à une auto-intoxication par insuffisance antitoxique du foie, tantôt à une transformation imcomplète des albuminoïdes -- les peptones dialysables entraînant la filtration des albumines non dialysables (sérine, globuline), sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une lésion rénale.

Constatons cependant que chez les goutteux, — et ce trouble fonctionnel du foie serait lié à la diathèse goutteuse, — MM. Charrin et Desgrez ont constaté des altérations de l'épithélium des tubuli contarti produites par l'élimination en excès des acides organiques.

Théories nerveuses

L'influence du système nerveux sur la production de l'albuminurie a été démontrée par de nombresues expériences.

Vulpian, sectionnant le sympathique, a observé chez des chiens une congestion paralytique du rein produisant de la polyurie et de l'albuminurie .

Schiff, Capitan ont pu provoquer l'albuminurie par la section et l'excitation de la moelle dorsale, causant le ralentissement du courant sanguin.

Claude Bernard, dans une expérience classique, produit, par la piqûre du bulbe, la dilatation paralytique des vaisseaux rénaux, d'où albuminurie. L'excitation réflexe du système nerveux central cause également l'albuminurie, comme l'indiquent les expériences de Capitan, excitant le sciatique par des courants faradiques; de Corrienti, excitant les nerfs lombaires; de Wolkenstein, Fieri, Femberg, pratiquant l'électrisation diffuse avec un fort courant d'induction. Enfin les expériences de M. Kemadjhan-Mirhan montrent que de simples irritations cutanées peuvent produire l'albuminurie par voie réflexe.

Au point de vue clinique, les observations de Marie et Londe semblent démontrer le rôle du système nerveux dans la production de l'albuminurie. Le malade de Bertrand et Marie dont nous avons rapporté l'observation présentait, en effet, une albuminurie orthostatique coïncidant avec des troubles nerveux très nets, plus spécialement des troubles du système sympathique : vaso-dilatation localisée à un côté de la face, sudation également unilatérale quand il prenait des mets acides ; crises rénales douloureuses, « migraines rénales » selon le mot de M. Marie. = L'origine sympathique de l'albuminurie ne semble pas cependant démontrée dans ce cas particulier, puisque ce malade avait très probablement une lésion rénale; étant donné, d'autre part, que les orthostatiques sont loin de présenter dans la grande majorité des cas des troubles nerveux aussi accentués, il est presque certain qu'il s'agissait en l'espèce d'une simple coïncidence entre l'albuminurie et l'hystérie.

Londe a généralisé la théorie sympathique à tous les cas d'albuminurie intermittente; pour cet auteur, l'intermittence serait toujours fonction d'un trouble sympathique ; la physiologie pathologique de toutes les albuminuries dites orthostatiques, cycliques, serait la même ; et le point de

départ du réflexe serait une lésion rénale constituée, ou un simple trouble fonctionnel quelquefois consécutif à une lésion antérieure guérie.

La théorie sympathique est certainement insuffisante à expliquer le mécanisme de l'albuminurie dans des cas aussi dissemblables ; et s'il est hors de doute qu'une excitation nerveuse sympathique puisse produire une albuminurie transitoire, cette cause ne peut expliquer toutes les variations et toutes les modalités des albuminuries intermittentes.

La conception de M. Teissier mérite d'être rattachée à la théorie nerveuse ; elle réalise, en effet, la synthèse des opinions de Merklen et de Marie.

M. Teissier voit dans l'albuminurie orthostatique un phénomène fluxionnaire rénal d'origine nervo-motrice, accompagné de catarrhe des voies urinaires supérieures, « quelque chose d'analogue à la maladie de Reynaud ou asphyxie locale des extrémités ». Les albuminuries orthostatiques pures relèveraient vraisemblablement d'un développement incomplet de l'appareil glomérulaire ; d'autre part, l'appareil circulatoire présentant chez les orthostatiques une étroitesse congénitale et leur hérédité nerveuse les prédisposant à une réflectivité anormale, le mécanisme de l'albuminurie orthostatique s'expliquerait par un spasme réflexe à point de départ plantaire se produisant au moment où les pieds touchent le sol ; à ce spasme vasculaire succèderait une brusque phase de congestion : d'où filtration excessive des substances dissoutes dans le sang et albuminurie facilitée par le développement incomplet du glomérule.

Enfin selon M. Teissier un élément catarrhal démontré par la présence dans l'urine des cellules vésicales, de mucus et de nucléo-albumine s'ajouterait à l'élément congestif et à l'élément nerveux.

Cette pathogénie expliquerait l'évolution bénigne des albuminuries orthostastiques ; à mesure que le sujet avance en âge, les troubles réflexes s'atténueraient, les glomérules achèveraient leur évolution, la pression sanguine se relèverait.

Constatons que la crise d'albuminurie orthostatique peut se produire sans que les pieds du malade touchent le sol, pendant la suspension en position verticale ; et dès lors le réflexe planto-rénal ne peut être invoqué.

Théorie rénale

Divers arguments sont invoqués contre la théorie qui rattache les albuminuries intermittentes à l'existence d'une altération anatomique du rein. Résumons ces divers arguments :

Une lésion établie ne peut, disent les partisans de la nature fonctionnelle de ces albuminuries, se traduire par des troubles essentiellement continus. D'autre part, l'absence de cylindres, l'étude de la perméabilité rénale, témoignent d'une élimination normale dans les albuminuries intermittentes.

L'origine, l'évolution de ces albuminuries, sont les preuves évidentes de leur nature fonctionnelle : l'hérédité nerveuse ou névuro-arthritique, les troubles vasculaires ; l'absence fréquente de maladies infectieuses à l'origine, l'amélioration constante sous l'influence des infections, la bénignité habituelle, permettent d'écarter l'hypothèse d'une lésion rénale.

L'examen de ces divers arguments va nous montrer qu'ils n'ont rien d'absolu et qu'ils ne peuvent infirmer en aucune façon la théorie anatomique des albuminuries intermittentes.

L'intermittence n'est pas un caractère spécial à ces albuminuries ; elle se retrouve avec les lésions les plus caractérisées dans la néphrite goutteuse, la néphrite saturnine, dans certains cas de néphrite chronique interstitielle et de dégénérescence amyloïde du rein (Oswald). Tous les auteurs admettent que des néphrites incontestables peuvent revêtir le caractère cyclique ou orthostatique

L'absence, tout au moins apparente, de symptômes pathologiques semble se rencontrer dans les albuminuries intermittentes ; mais les cas purs sont très rares. Les orthostatiques présentent fréquemment des œdèmes fugaces soit des paupières,soit des malléoles, éprouvent des douleurs lombaires, des céphalées liées manifestement à leur albuminurie, puisque la station debout les exagère.

L'exploration de la fonction rénale indique fréquemment des troubles de la perméabilité ; la perméabilité rénale, d'après Guiblain, serait même très rarement normale. Achard et Lœper, Le Noir et Courcoux ont constaté que l'élimination du bleu de méthylène était retardée; Gillet, dans un cas d'albuminurie cyclique, trouva une élimination polycyclique et très retardée.

La cryoscopie, l'épreuve de la chlorurie alimentaire selon la méthode de Claude et Mauté, dénotent également un trouble dans le fonctionnement du rein.

Ces signes d'imperméabilité rénale sont assurément inconstants ou peu marqués, mais certaines néphrites épithéliales très caractérisées ne donnent-elles pas lieu à des signes encore moins nets d'insuffisance ? (Aubertin).

Enfin certains caractères des albuminuries orthostatiques dites idiopathiques sont trop inconstants pour qu'on puisse leur attribuer une valeur dans une discussion pathogénique.

Les chlorures ne sont pas toujours éliminés en excès,

comme l'ont montré MM. Vaquez et Aubertin. Des cylindres hyalins ont été constatés dans des cas typiques par Oswald, Landi, Krause ; il est vrai que des urines normales peuvent présenter des cylindres hyalins dont MM. Cornil et Brault expliquent la production par une simple congestion passive intra-rénale.

Enfin les troubles vaso-moteurs, la cyanose des extrémités l'hypotension artérielle, sont loin d'être habituels dans les albuminuries orthostatiques et ne peuvent servir d'arguments en faveur de leur origine mécanique ou nerveuse.

La longue durée d'une affection sans aggravation, la guérison même, ne prouvent en rien l'absence d'une altération anatomique.

Certaines albuminuries brightiques persistent longtemps sans donner lieu à des troubles apparents de la santé. C'est ainsi que M. Sevestre a suivi pendant dix-huit ans un sujet dont la santé était florissante et qui émettait journellement de 1 à 2 grammes d'albumine.

MM. Mathieu, Potain, le professeur Teissier, ont cité des cas analogues et dans lesquels la lésion rénale ne faisait pas de doute.

Il n'y a donc rien de surprenant en présence de tels faits que certaines albuminuries orthostatiques aient une durée très longue ; la bénignité, qui n'est pas une propriété spéciale aux albuminuries intermittentes, n'en est pas non plus une propriété constante. De toutes façons, elle ne prouve en rien la nature fonctionnelle de ces albuminuries.

Il est habituel de constater l'amélioration des albuminuries intermittentes, surtout des albuminuries orthostatiques, sous l'influence des infections ; les adversaires de la théorie rénale voient dans ce fait indéniable une preuve de l'intégrité du rein. Il semble tout aussi logique de suppo-

ser que les lésions sont peu avancées, puisque les albuminuries orthostatiques manifestement néphritiques et non pas seulement les albuminuries dites « essentielles » ont été fréquemment améliorées pendant le cours d'une maladie fébrile. Prépin cite le cas d'un jeune homme atteint de néphrite post-scarlatineuse dont l'albuminurie, d'abord continue, devint orthostatique, puis cessa au cours d'une pneumonie.

Gillet, Legendre, rapportent des faits analogues. Siredey cite un cas de guérison d'une albuminurie manifestement lésionnelle, puisqu'elle provenait d'une scarlatine chez un sujet syphilitique et paludéen, albuminurie datant de plus de dix ans, dont une pneumonie qui s'annonçait comme très grave amena la disparition complète.

Enfin l'influence des maladies infectieuses sur les albuminuries intermittentes n'est pas constamment favorable : l'albuminurie à forme cyclique est souvent augmentée au cours des infections (Dauchez).

Nous avons envisagé la symptomatologie et l'évolution des albuminuries intermittentes dont la nature semble le plus prêter à discussion : albuminuries orthostatiques et albuminuries cycliques. Nous avons vu que rien dans leur évolution ni dans leurs caractères symptomatiques n'était en contradiction avec l'hypothèse d'une lésion rénale.

Nous avons vu d'autre part que les théories mécaniques dyscrasiques, nerveuses, étaient impuissantes à expliquer la généralité des faits d'albuminurie intermittente. Il nous reste à examiner si les conditions étiologiques de ces albuminuries peuvent nous fournir des preuves en faveur de la théorie rénale.

L'infection domine l'étiologie des albuminuries intermit-

tentes. Le plus souvent la maladie infectieuse causale peut être facilement retrouvée dans les antécédents du sujet : la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la chorée, le rhumatisme, la grippe, les oreillons, la varicelle, la syphilis, la tuberculose, sont signalées à l'origine des albuminuries cycliques, comme des albuminuries orthostatiques. Et il nous semble plus rationnel de croire que ces maladies infectieuses produisent l'albuminurie parce qu'elles causent une irritation de l'épithélium glomérulaire que par l'abaissement de la tension artérielle seul en cause d'après M. Courcoux.

Il est des faits où l'origine infectieuse d'une albuminurie intermittente semble difficile à admettre, en raison du peu de gravité ou du caractère mal défini des infections antécédentes : D'après MM. Lécorché et Talamon, une simple amygdalite, une périostite alvéolo-dentaire, un embarras gastrique fébrile, toutes affections qui ne sont pas d'ordinaire considérées comme néphrogènes, peuvent s'accompagner d'albuminurie intermittente, malgré l'apparence insignifiante de leur symptomatologie.

Si nous considérons isolément au point de vue étiologique les diverses formes d'albuminurie intermittente, nous trouvons de nouvelles preuves à l'appui de la théorie rénale.

L'albuminurie intermittente du début de la goutte doit être rattachée à une glomérulo-néphrite véritable, due aux irritations successives produites par les éliminations d'acides organiques en excès (Charrin, Le Play) ; c'est donc une albuminurie par lésion rénale et non par dyscrasie sanguine.

Les albuminuries d'origine digestive relevant le plus souvent d'une auto-intoxication doivent être rattachées à une altération parenchymateuse du rein, les auto-intoxications ayant au même titre que les intoxications exo-

gènes une influence manifeste sur le développement des lésions rénales (Charrin). Il existe des formes d'albuminuries digestives paraissant sous la dépendance d'un trouble fonctionnel hépatique consistant non plus dans une insuffisance à fixer les poisons de la circulation portale, mais dans une élaboration incomplète des matières albuminoïdes. Le passage dans l'urine d'albumines incomplètement transformées est possible. Linossier et Lemoine, appliquant à l'étude des albuminuries digestives le procédé des sérums précipitants, ont découvert dans l'urine d'un sujet devenu albuminurique sous l'influence du régime lacté tous les caractères de l'albumine bovine. D'après Brown-Séquard, Noorden, Ascoli, après une injection excessive d'œufs crus, les urines de tout sujet deviendraient albumineuses.

Pour Lécorché et Talamon, il serait nécessaire qu'il y ait une lésion rénale, celle-ci pouvant d'ailleurs relever de troubles digestifs causés par l'injection excessive d'albumine.

Castaigne a montré expérimentalement la part que prenait le rein dans la production de cette variété d'albuminurie. Injectant dans les veines d'un chien 10 cc. de blanc d'œuf, il a déterminé une élimination d'albumine dépassant 10 cc., liée manifestement en partie du moins à une altération rénale.

Il semble donc que le passage d'albumines incomplètement élaborées se fasse à la faveur d'une lésion du rein, liée quelquefois elle-même à l'action nocive de ces albumines sur l'épithélium glomérulaire, mais relevant beaucoup plus souvent d'une infection digestive ou générale.

C'est encore une toxi-infection qui, selon MM. Gilbert et Lereboullet, intervient dans la production de l'albuminurie intermittente liée à la cholémie familiale. Les pigments biliaires contenus dans le sang ne sauraient ici être mis en cause ; l'injection d'acide taurocholique et glycocholique

n'a jamais produit l'albuminurie mais l'hémoglobinurie ou l'hématurie (Huppert, Hoppe Seyler).

Enfin Duchesne a signalé dans sa thèse tous les intermédiaires entre ces albuminuries intermittentes liées à une angiocholite chronique légère et les albuminuries continues des néphrites biliaires caractérisées. L'albuminurie des cholémiques est donc vraisemblablement due à une inflammation légère du parenchyme rénal, celle-ci étant sous la dépendance d'une infection chronique des voies biliaires.

La pathogénie de l'albuminurie intermittente prétuberculeuse a donné lieu à diverses interprétations. Selon Teissier, cette variété d'albuminurie, qui ne s'observe guère que chez les tuberculeux héréditaires, ne serait pas liée à une tuberculose rénale, mais à l'imprégnation de l'organisme par les toxines provenant d'un foyer tuberculeux ou de l'intoxication fœtale ; ces toxines seraient des substances à la fois vaso-dilatatrices et vaccinantes qui produiraient des poussées congestives au niveau du rein, et qui arrêteraient l'extension de la tuberculose pendant toute la durée de leur production.

Pour M. Chauffard, les tuberculines ne produisent pas simplement de la congestion, mais encore une véritable néphrite para-tuberculeuse. M. Jousset a constaté des lésions incontestables de néphrite autour de foyers tuberculeux. Des injections de bacille de Koch dans le sang faites par Salomon et Bernard, il résulterait également que le bacille tuberculeux peut provoquer au niveau du rein des lésions complexes, les unes manifestement spécifiques, les autres représentant des lésions de néphrite. Dès lors l'albuminurie intermittente prétuberculeuse serait due à l'action directe du bacille de Koch sur le rein. La néphrite est en tout cas indiscutable, qu'elle soit d'origine toxique ou d'origine bacillaire proprement dite.

La nature lésionnelle des diverses formes d'albuminuries intermittentes est ainsi prouvée par leur origine commune presque toujours infectieuse ou toxique, qu'il s'agisse d'infections aiguës, plus spécialement de maladies néphrogènes ou d'infections chroniques (tuberculose, syphilis, paludisme), qu'il s'agisse d'intoxications exogènes (saturnisme) ou d'auto-intoxications, celles-ci pouvant être d'origine gastro-intestinale ou hépatique, ou résultant de la résorption des substances nocives dues à la fatigue.

Il existe néanmoins des faits d'albuminuries orthostatiques et cycliques, « essentielles », dont on ne peut trouver l'origine dans une maladie infectieuse ; mais il est aussi de nombreuses néphrites évoluant chez les enfants qu'on ne peut rattacher à une infection, et pour l'explication desquelles il est nécessaire de faire intervenir l'hérédité. Or, les albuminuries intermittentes présentent, avons-nous dit, au plus haut degré, le caractère héréditaire et familial. L'hérédité rénale signalée par tous les observateurs, aussi bien dans l'albuminurie intermittente légère, dite physiologique, et vraisemblablement liée à la fatigue, que dans les formes cycliques et orthostatiques, doit nous donner la raison d'être des albuminuries dites essentielles. Et la notion d'hérédité rénale ou mieux de débilité rénale héréditaire (Castaigne) ne s'applique pas à une simple prédisposition morbide rénale, mais à une véritable altération anatomique à l'état d'ébauche, ainsi que M. Castaigne l'a démontré anatomiquement et expérimentalement.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique

L'étude pathogénique des albuminuries intermittentes nous a montré que des deux facteurs, circulatoire et rénal, qui sont à la base de toute albuminurie, le facteur rénal était seul indispensable. La physiologie pathologique va nous permettre des conclusions encore plus absolues. L'existence d'une lésion rénale étant reconnue nécessaire pour produire l'albuminurie, il nous restera à chercher la raison des intermittences dans l'élimination de l'albumine.

La transsudation de l'albumine n'est pas due, dans les néphrites, à une simple filtration, mais elle est subordonnée à une altération matérielle de l'épithélium glomérulaire. L'albumine ne « filtre pas » au niveau du glomérule , « c'est, dit Castaigne, par un pouvoir actif, comparable à la diapédèse que l'albumine sort des vaisseaux » ; ce pouvoir est d'ailleurs absolument le même que celui de l'inflammation en général.

L'élimination glomérulaire a été considérée comme seule possible pendant longtemps (Nussbaum, Posner, Overbeck). L'élimination par les tubes contournés est soutenue par Senator; MM. Castaigne et Rathery en ont précisé le mécanisme. Injectant des toxines dans le sang, ils ont constaté, comme lésion initiale au niveau du rein, la cytolyse protoplasmique des cellules épithéliales des tubes contournés : la partie excentrique de la cellule conserve ses granulations; le

noyau et la bordure en brosse restent intacts, mais la partie périnucléaire perd ses granulations albumineuses, qui passent dans les urines et contribuent ainsi au mécanisme de l'albuminurie. « Ces granulations ont constamment tendance à se reformer aux dépens des albumines du sang, mais elles sont aussi constamment détruites jusqu'à cessation du processus morbide; ainsi persiste l'albuminurie tant que dure l'intoxication. »

Rathery a constaté dans un autre ordre d'expériences que les reins des fœtus dont les mères étaient atteintes de néphrites graves présentaient des lésions de cytolyse protoplasmique dans l'épithélium des tubes contournés ; après la naissance, il a noté l'existence de lésions chroniques définitives consistant en sclérose périglomérulaire et péritubulaire.

L'hypothèse de M. Courcoux sur le mécanisme de l'albuminurie intermittente orthostatique est donc en partie légitime, puisque cet auteur prétend que l'origine de l'albuminurie siège au niveau des tubes contournés. Mais le passage des granulations albuminoïdes de l'épithélium des tubes contournés dans le tube urinifère ne peut se produire à la faveur de la stase rénale. « Toute cellule rénale, dit Castaigne, qui laisse passer ses granulations albuminoïdes est une cellule altérée.» S'il est vrai qu'on peut provoquer chez des animaux de l'albuminurie par stase produite par le passage des granulations protoplasmiques des tubes contournés, on finit, en continuant à provoquer des lésions vaso-motrices, par déterminer des lésions chroniques des reins, cellulaires et interstitielles (Castaigne.)

Comment expliquer que l'élimination de l'albumine, due à une lésion du rein, puisse présenter des intermittences?

Pour Lécorché et Talamon, ces intermittences viendraient

de la faible quantité d'albumine éliminée en certains cas. Les albuminuries intermittentes appartiendraient au groupe des *albuminuries minima* et ne deviendraient évidentes que sous l'influence d'une cause provocatrice : fatigue, digestion, station debout ; conditions déterminant des poussées dans les albuminuries brightiques.

Cette conception ne répond pas exactement à la réalité des faits, puisque, dans certaines albuminuries intermittentes la quantité d'albumine dépasse 1 ou 2 grammes et que, d'autre part, de très nombreuses albuminuries résiduales, bien que minima, sont continues.

D'une façon générale, l'hérédité influe sur le caractère de l'albuminurie pour en causer la discontinuité : hérédité arthritique, hérédité nerveuse et surtout hérédité rénale.

Le mécanisme spécial des diverses formes d'albuminuries intermittentes trouve son explication dans l'existence d'associations morbides chez le même sujet : troubles hépatiques, troubles vaso-moteurs et circulatoires.

Les albuminuries digestives ou cycliques sont dues, dans la grande majorité des cas, à un trouble de la fonction hépatique, portant sur la fonction antitoxique ou sur l'élaboration des matières albuminoïdes, associé à une lésion rénale. L'albuminurie apparaîtra au moment de la période digestive, parce que c'est à ce moment que les pigments d'origine hépatique passent en abondance dans la circulation (Gilbert, Lereboullet).

Le type cyclique matinal de l'albuminurie prétuberculeuse serait dû, d'après Bory, au ralentissement de la circulation et à la dilatation des cavités droites du cœur sous l'influence du sommeil.

Le mécanisme de l'albuminurie orthostatique a été presque complètement élucidé par les expériences de Lemoine et Linossier.

Ces auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° La station debout abaisse notablement chez tous les sujets la sécrétion de l'eau par les reins ;

2° Cette oligurie orthostatique est plus accentuée chez les sujets dont le rein est altéré que chez les sujets sains ;

3° Si les reins sont encore plus altérés, l'influence de l'orthostatisme se traduit par l'apparition de l'albumine ou l'exagération d'une albuminurie déjà existante.

Les variations de l'élimination du bleu de méthylène,sous l'influence de l'orthostatisme, sont analogues aux variations de l'excrétion aqueuse. Mais l'orthostatisme n'a pas d'action sur la glycosurie phlorydzique. Il agit donc sur les phénomènes physiques de la secrétion rénale et non sur les phénomènes de sécrétion proprement dite dus à l'activité des cellules.

La station debout produit vraisemblablement une stase au niveau du rein, par ralentissement de la circulation rénale, que traduit l'oligurie.

Il est possible que ce ralentissement du courant sanguin soit dû à un abaissement très léger du rein, amenant un rétrécissement relatif de l'artère et de la veine rénale. Mais l'albuminurie intermittente est loin d'être constante dans les cas de ptose rénale. Quelque grand que soit le rôle que les troubles circulatoires jouent dans la production de l'albuminurie orthostatique, il est nécessaire d'admettre à sa base l'existence d'une lésion rénale.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic

Toute albuminurie étant la marque d'une lésion durable ou passagère du rein, il y aura, en présence de toute élimination intermittente d'albumine, un problème à résoudre dont la solution sera, dans bien des cas, particulièrement difficile. Cette albuminurie intermittente est-elle liée ou non à une néphrite chronique ? Qu'on admette, en effet, l'origine rénale ou qu'on soit partisan de la nature fonctionnelle des albuminuries intermittentes, il y a intérêt au point de vue du pronostic à élucider cette question.

Le diagnostic de néphrite chronique sera quelquefois facile, surtout dans les formes à évolution lente, où la coexistence d'œdèmes légers et fugaces et de certains signes de brightisme : polyurie, pollakiurie, hypertension artérielle, bruit de galop, lèvera les doutes. Un seul symptôme observé nettement, bruit de galop ou polyurie, permettra également de faire ce diagnostic. Mais il peut arriver que l'albuminurie intermittente soit le seul symptôme apparent d'une néphrite épithéliale ; la nature brightique de cette albuminurie sera reconnue aux poussées qu'elle subit sous l'influence de conditions nocives pour le rein : fatigue physique ou intellectuelle, refroidissement, écart de régime, infection même légère. L'interrogatoire des antécédents nous apprendra d'ailleurs très souvent que l'albuminurie date d'une maladie

infectieuse néphrogène, le plus souvent une scarlatine; et cette notion étiologique permettra de faire le diagnostic de néphrite chronique.

Il sera toujours utile de compléter l'examen clinique par l'étude expérimentale de la fonction rénale.

Divers procédés ont été préconisés dans le but d'explorer la perméabilité rénale.

L'élimination du bleu de méthylène peut être retardée, polycyclique, prolongée dans les cas de sclérose rénale ; mais ces éliminations anormales ne servent en rien au diagnostic des néphrites épithéliales.

Diverses substances peuvent être essayées : iodure de potassium, salicylate de soude, rosaniline (Lépine), blanc d'œuf (Castaigne), phlorydzine (Achard et Delamarre).

La cryoscopie permet de se rendre compte du travail d'élaboration qui se produit au niveau des épithéliums rénaux ; mais elle ne permet pas de conclure à l'existence d'un trouble passager ou durable de cette élaboration.

Si la toxicité urinaire est diminuée, on déduira de ce fait un fonctionnement imparfait du filtre rénal. Les travaux récents de MM. Billard et Perrin ont montré la relation qui existait entre la tension superficielle d'une urine et sa toxicité, les valeurs de ces deux éléments étant en raison inverse l'une de l'autre. Il sera donc indiqué de faire le calcul de la tension superficielle de l'urine de façon à en déduire la valeur urotoxique.

La méthode de Claude et Mauté permet d'étudier les variations cryoscopiques de l'urine après injection de chlorure de sodium. On peut également, de l'étude de la « chlorurie alimentaire spontanée » (Teissier, Raynaud), combinée à l'examen cryoscopique et celui de la tension artérielle, déduire des conclusions en faveur ou contre l'existence d'une néphrite.

L'étude du fonctionnement du rein effectuée, il sera nécessaire, en présence d'une albuminurie intermittente, d'en diagnostiquer la forme clinique.

L'*albuminurie orthostatique pure* se distingue de toutes les autres espèces symptomatiques par ce fait qu'elle est uniquement et nécessairement produite par la station debout.

L'albuminurie orthostatique associée de Teissier est également causée par la station debout, mais avec l'adjonction de nouvelles causes : froid, infections, troubles digestifs, fatigue physique ou cérébrale. De plus, la perméabilité rénale serait dans de tels cas imparfaite (Teissier).

Il existe une forme d'albuminurie, l'*albuminurie prostatique*, décrite par Ballenger, qui peut prêter à confusion avec l'albuminurie orthostatique. Sous l'influence de la station debout prolongée, de la fatigue, certains sujets, atteints de prostatite chronique, peuvent présenter, à la suite de massages de la prostate, une émission intermittente de liquides albumineux. Les symptômes de neurasthénie fréquemment observés en pareils cas et les troubles associés des fonctions organiques peuvent contribuer également à égarer le diagnostic. Mais les intermittences sont, dans l'albuminurie prostatique, surtout fréquentes au début de l'affection ; elles s'éloignent pendant que l'affection vieillit ; l'exploration rectale peut souvent permettre de faire le diagnostic.

Les *albuminuries cycliques* répondant à la symptomatologie décrite par Teissier et Pavy sont fort rarement observées ; il est nécessaire, en présence de toute albuminurie intermittente, à forme cyclique , d'examiner l'influence de la digestion et de la station debout sur cette albuminurie ; l'existence du cycle urologique de Teissier — émission de matières colorantes, albuminurie, décharge d'urée et d'urate — permet également de diagnostiquer ce syndrome; mais il est rare que ce cycle s'observe à l'état de pureté.

L'*albuminurie prétuberculeuse* se reconnaît à son cycle matinal, à l'hypertoxicité des urines, à leur richesse en phosphates; nous savons d'autre part que cette albuminurie alterne fréquemment avec des phénomènes de congestion au niveau des bronches ou du poumon. Il sera indispensable,en présence de tout cas d'albuminurie à cycle matinal ou à prédominance matinale, de procéder à l'auscultation des sommets qui pourra révéler le début d'une évolution tuberculeuse, et de faire un examen attentif des antécédents personnels et héréditaires.

Tout diagnostic d'albuminurie intermittente comporte d'ailleurs la recherche de la cause de cette albuminurie, cette recherche pouvant seule donner les éléments d'un pronostic rigoureux.

Il faut savoir que les infections les plus banales et les plus légères peuvent être à l'origine d'une albuminurie intermittente, chez les sujets à prédisposition rénale héréditaire.

On trouve des observations où l'affection causale est une angine, une périostite alvéolo-dentaire, une rhino-pharyngite (Lécorchée et Talamon), un embarras gastrique fébrile.

Les signes de dilatation gastrique, les symptômes d'hyperchlorhydrie, l'existence de fermentations intestinales exagérées, l'apparition de l'albuminurie deux ou trois heures après le repas, ses variations en rapport avec l'intensité des troubles dyspeptiques, seront des éléments qui, surtout s'ils sont associés chez le même malade, permettront de diagnostiquer une albuminurie d'origine *digestive.*

Le rôle du foie dans la pathogénie des albuminuries intermittentes sera reconnu dans quelques cas à l'existence de signes d'hypertrophie hépatique et à la présence de pig-

ments anormaux dans l'urine : urobiline, indican ; quelquefois on notera de la peptonurie.

Les albuminuries transitoires liées aux poussées *asystoliques* passagères se reconnaîtront à l'auscultation du cœur.

Les *fatigues* excessives pourront causer des éliminations essentiellement irrégulières et passagères d'albumine chez les sujets à prédisposition rénale acquise ou héréditaire.

L'hérédité goutteuse, ou les signes de la diathèse goutteuse, poussées eczémateuses, érythèmes variés, migraines fréquentes, manifestations catarrhales de tout ordre, permettront de reconnaître la nature *goutteuse* d'une albuminurie intermittente. L'analyse des urines décèlera une quantité quelquefois considérable d'acide urique.

L'albuminurie intermittente de la période initiale du diabète constitutionnel se reconnaîtra à la coexistence de la glycosurie et de l'albuminurie ; cette albuminurie est peu abondante et essentiellement transitoire.

Les antécédents infectieux des voies biliaires (dyspepsie, urticaire, hémorragies), et l'hérédité biliaire seront soigneusement recherchés, l'ictère acholurique étant à l'origine de nombreuses albuminuries intermittentes (Gilbert et Lereboullet).

Il existe enfin des faits d'albuminuries intermittentes dont on ne pourra trouver les causes ni dans une infection antérieure, ni dans une intoxication, ni dans l'existence de troubles diathésiques ou de troubles fonctionnels du foie, et dont seule la débilité rénale héréditaire permettra d'expliquer l'origine.

CHAPITRE II

Pronostic

Il est impossible, à la seule lecture des observations, et quelque opinion que l'on partage sur la pathogénie des albuminuries intermittentes, de formuler un pronostic général applicable à la totalité des cas. De ce qu'on suppose à la base de toute albuminurie intermittente une altération du filtre rénal, il n'est pas nécessaire de conclure à la gravité de cette albuminurie, tout au moins à la gravité immédiate. Si la guérison anatomique d'une néphrite est très rare, la guérison clinique peut être observée malgré la persisance de la lésion et la contiuuité de l'albuminurie. Cuffer et Gastou ont démontré, au point de vue clinique, l'existence de néphrites parcellaires, dans lesquelles l'inflammation primitivement généralisée et diffuse devient ultérieurement localisée, la partie intacte du parenchyme continuant à assurer d'une façon suffisante le fonctionnement du rein. Ces néphrites parcellaires ont d'ailleurs été démontrées anatomiquement par MM. Cornil et Brault. Pour Bard, de Genève, si la persistance de l'albuminurie indique que la *reaiitutio ad integrum* n'a pu se faire, la guérison dépend ici de lésions cicatricielles et non de lésions partielles succédant aux lésions inflammatoires ; et il s'agit bien, selon cet auteur, d'une lésion définitivement guérie, malgré la persistance d'une légère albuminurie.

Le pronostic d'une albuminurie intermittente dépendra de conditions diverses liées à la forme clinique de cette albuminurie, aux caractères urologiques, aux symptômes fonctionnels, à la nature étiologique. Il est nécessaire d'envisager chacune de ces conditions pronostiques.

1o *Forme clinique.* — La guérison est de règle dans l'albuminurie *orthostatique* pure ; elle survient en général vers l'âge de 20 ans. Les infections intercurrentes, les grossesses, n'auraient le plus souvent aucune influence défavorable sur cette forme d'albuminurie.

Quelques auteurs ont cité cependant des cas d'albuminurie orthostatique ayant abouti au mal de Bright, exceptionnellement à l'urémie mortelle.

Dans l'albuminurie *cyclique*, la guérison serait, selon M. Teissier, encore plus habituelle. L'évolution vers la néphrite chronique a été très rarement mentionnée (Dauchez).

Les *albuminuries résiduales*, succédant à une néphrite infectieuse guérie en apparence, peuvent se présenter sous la forme orthostatique ou cyclique, ou se traduire par des intermittences irrégulières ; il est nécessaire, dans ce dernier cas, de porter un pronostic réservé. Il est évident que le pronostic d'une albuminurie post-infectieuse à grandes oscillations, mais continue, devra être encore réservé, puisque la preuve sera faite dans ce cas de l'existence d'un processus infectieux encore en activité.

Selon M. Talamon, les albuminuries résiduales à intermittences régulières évolueraient très rarement vers le mal de Bright ; cette évolution serait plus à craindre dans les formes à intermittences irrégulières, davantage encore dans les formes permanentes, surtout durant depuis trois ou quatre ans ; les formes permanentes subissant de grandes

oscillations évolueraient le plus souvent vers la néphrite urémigène.

2° *Indications urologiques.* — Selon Castaigne, la rétractilité de l'albumine serait l'indice d'une lésion grave et durable, la non rétractilité serait, au contraire, en rapport avec une néphrite passagère, facilement curable.

Linossier a déduit d'observations nombreuses et de multiples examens urologiques quelques conditions pronostiques liées à la réaction de Heller. C'est ainsi que le retard dans l'apparition du disque albumineux, sa formation dans la partie élevée du verre à expérience, son opacité moindre, seraient autant de caractères qui, groupés, offriraient les élémentsd'un pronostic bénin. De même la coïncidence d'un anneau d'albumine et d'un anneau d'acide urique serait, Talamon, un caractère de bénignité.

3° *Symptômes fonctionnels. Etat général.* — La quantité d'urine émise offre naturellement une grande importance, puisqu'il s'agit de sujets pouvant évoluer vers la sclérose rénale. Il est nécessaire de surveiller également l'état de la tension artérielle et de noter soigneusement les signes de brightisme même les plus légers dont l'apparition changera considérablement le pronostic. On doit également tenir compte de l'état général du sujet,jugé par les modifications du poids, de l'habitus et par les divers troubles subjectifs.

La notion d'*âge* semble posséder une valeur réelle dans le pronostic des lésions rénales ; les albuminuries intermittentes seraient très facilement curables dans le jeune âge (Teissier). Chez l'adulte elles ne sont souvent que l'annonce d'une lésion rénale fatalement progressive ; des cas de guérison apparente ont été cependant cités (Gillet).

4° *Conditions étiologiques.* — Il importe essentiellement de noter la nature de l'infection causale ; les albuminuries intermittentes dues à la scarlatine sont des plus persistantes, la grippe, le paludisme, la syphilis, certaines angines graves, donnent également lieu à des albuminuries rebelles ; au contraire, la fièvre typhoïde, la rougeole, les oreillons et surtout le rhumatisme, la diphtérie, l'érysipèle, produisent le plus souvent des albuminuries passagères spontanément curables.

L'albuminurie prétuberculeuse à cycle matinal offre un pronostic fort grave ; nous savons que sa disparition est souvent le prélude d'une granulie.

M. Teissier soutient la bénignité habituelle de l'albuminurie prégoutteuse. Pour Talamon, cette albuminurie évolue fréquemment vers la sclérose rénale.

Les antécédents rénaux, héréditaires ou familiaux, permettent de poser un pronostic souvent défavorable, au point de vue de l'évolution vers le mal de Bright.

Admission aux écoles. — L'admission sera refusée si l'albuminurie présente des intermittences très irrégulières et s'il existe des signes même légers d'insuffisance rénale.

La tolérance doit être encore moindre au point de vue du service militaire ; même en l'absence de troubles fonctionnels, les albuminuriques orthostatiques devraient être réformés, les fatigues et les conditions hygiéniques défectueuses ne pouvant que leur être très préjudiciables (Teissier)

Assurances sur la vie. — L'admission à l'assurance sur la vie a pendant longtemps été refusée à tout albuminurique. Wybauw, au Congrès de Bruxelles 1899, estime que le refus s'impose pour toute albuminurie résiduale persistant pendant six mois après la maladie infectieuse causale. Pour l'albu-

minurie cyclique, l'admission peut être autorisée si le sujet a moins de 30 ans, s'il ne présente pas de tare héréditaire ni de maladie infectieuse et s'il élimine moins de 0,5 °/₀₀ d'albumine; mais avec surprime et obligation de se soumettre à des examens médicaux ultérieurs. D'autre part, si l'albuminurie cyclique se prolonge après cinq ans, la Compagnie doit refuser de continuer l'assurance.

Pour M. Teissier, l'assurance sur la vie doit être autorisée aux tarifs ordinaires dans tous les cas d'albuminurie cyclique, ainsi que dans toutes les albuminuries intermittentes non accompagnées de troubles circulatoires ou de signes d'imperméabilité rénale.

QUATRIÈME PARTIE



THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT

Il ne saurait être question d'établir une règle thérapeutique univoque applicable à des syndromes à étiologie et à pathogénie aussi complexes, à évolution aussi variable que les albuminuries intermittentes. Aussi bien doit-on éviter de déduire, d'une conception pathogénique trop absolue, que l'on peut avoir de ces états pathologiques des conséquences trop rigoureuses au point de vue thérapeutique.

Il est possible cependant de trouver dans la constatation des faits cliniques, dont l'interprétation est toujours d'ailleurs fort difficile, les bases d'un traitement rationnel.

Deux ordres d'indications sont à remplir dans toutes les albuminuries intermittentes : indications tirées de l'étiologie et indications déduites de la symptomatologie.

A ce titre, le terrain diathésique, les antécédents héréditaires goutteux, ou tuberculeux, les perturbations nutritives liées à la période de croissance, les manifestations gastro-hépatiques ou gastriques, les symptômes d'ordre circulatoire ou nerveux, tous facteurs qui ont pu créer la lésion rénale ou le trouble fonctionnel du rein et qui entretiennent toujours l'albuminurie et expliquent ses modalités, en un mot tout ce qui fait l'*état général* du malade, devra, de la part du médecin, être soigneusement pris en considération et modifié si c'est possible dans un sens favorable.

Le second groupe d'indications à remplir résulte du *syndrome urinaire* : de l'albuminurie proprement dite, de l'oli-

gurie qui peut l'accompagner et des signes légers d'insuffisance rénale.

Examinons les moyens de remplir ce second ordre d'indications ; quel traitement opposerons-nous donc à l'albuminurie proprement dite ?

Nous avons vu que les albuminuries intermittentes étaient influencées d'une façon presque constante par la position couchée. Est-il nécessaire d'ordonner le repos au lit absolu à ses malades ? L'expérience a prouvé qu'il n'en était rien ; que le repos ne guérissait pas les orthostatiques, qu'il masquait seulement le symptôme essentiel pendant tout le temps de sa durée. Il sera avantageux cependant de recommander au malade l'abstention de la marche au delà de très peu de temps, la position allongée dans les intervalles, tout au moins la position assise.

La partie essentielle du traitement du symptôme albuminurie réside dans le régime alimentaire. Il semble que le régime lacté doive retrouver ici, puisqu'il s'agit de lésions rénales, toute l'importance qu'il possède à juste titre dans le traitement des néphrites et de tous les états pathologiques où l'on doit fournir à un sujet une alimentation dont la digestion produise le minimum de substances toxiques. L'expérience montre que le régime lacté est dans les albuminuries intermittentes le plus souvent inutile et quelquefois nuisible. Selon Keller, le régime lacté n'abaisserait en rien la quantité d'albumine éliminée. M. Talamon constate aussi l'insuccès de l'usage du lait dans l'albuminurie intermittente et l'attribue à une mauvaise digestion. Il ressort de la pratique que le régime lacté ne peut être prolongé longtemps sans provoquer des troubles digestifs et sans

amener un certain degré d'anémie, quelquefois rapidement, à la période de croissance.

Il est cependant des circonstances où le régime lacté absolu est indiqué : pendant les poussées albuminuriques intenses qui durent quelquefois sans intermittence une journée entière, et de toute façon chaque fois qu'il y aura menace d'urémie.

L'établissement d'un régime dans un cas d'albuminurie intermittente devra toujours tenir compte de la nécessité d'introduire dans l'organisme le minimum de substances toxiques, substances toxiques ingérées ou produits élaborés par la digestion, et de réduire le plus possible la quantité d'albumine éliminée. Mais dans tous les cas, il sera indispensable de baser le traitement diététique sur la susceptibilité spéciale du malade, sur la tolérance du rein à l'égard de tel ou tel aliment.

Le régime lacto-végétarien répond le mieux aux conditions exigées dans le plus grand nombre des albuminuries intermittentes : le lait et ses dérivés, crème fraîche, beurre frais, fromage frais ou cuit, sont ici au premier plan ; on ajoutera des aliments végétaux, légumes verts cuits, laitues, épinards ; les féculents en purée, lentilles, petits pois, pommes de terre, peuvent être associés aux légumes verts ; les fruits cuits sont tolérés dans tous les cas. Les farines diverses, gruau, avoine, orge, maïs, peuvent être ajoutées au lait pour constituer des bouillies dont la valeur alimentaire est reconnue (Springer). Les pâtes alimentaires sont particulièrement indiquées en cas de fermentation intestinale.

Les œufs cuits pourront être permis ; leur usage n'influe pas d'une façon sensible sur l'albuminurie, comme quelques auteurs l'avaient pensé ; pour Teissier, ils seraient un aliment de choix pour la plupart des albuminuriques.

Si le rein est particulièrement tolérant à l'égard des œufs

et du régime végétarien : les viandes blanches, le porc frais, le poulet, peuvent être permises ; cependant l'usage de la viande de veau a été récemment critiquée. De toutes façons il faut proscrire autant que possible l'ingestion de viandes provenant d'animaux trop jeunes ou de viandes conservées. Un certain nombre d'albuminuriques supportent très bien les viandes rouges en quantité modérée.

Quels sont les aliments à proscrire ? Chez tous les albuminuriques, on interdira rigoureusement l'usage du gibier surtout faisandé, des poissons surtout ceux à chair grasse: anguille, maquereau, hareng, même s'il est possible de se les procurer vivants ; il en sera de même des crustacés, coquillages, fromages forts, de toutes les épices, sauf le jus de citron. Les choux,le cresson, l'oseille, les tomates,l'aubergine, les asperges, seront prohibés. Les choux-fleurs seront tolérés dans quelques cas (Robin).

Au point de vue de la teneur en sel, le régime sera hypochloruré, le sel pouvant augmenter l'albuminurie et provoquer des œdèmes. Mais il n'y aura pas lieu de soumettre les malades à un régime achloruré, celui-ci n'étant applicable qu'aux néphritiques à œdèmes.

Le malade devra soigneusement s'abstenir de boissons alcooliques, vin, bière, cidre (Springer), boire peu pendant les repas ; l'eau pure, le thé très léger, les eaux minérales de table, sont également recommandables.

L'antisepsie intestinale ou gastro-intestinale, pratiquée en vue de diminuer la production ou la résorption des produits toxiques élaborés par le tube digestif trouvera son indication dans quelques albuminuries intermittentes d'origine digestive. La limonade chlorhydrique pourra utilement réduire les fermentations gastriques. Les antiseptiques intestinaux et les purgatifs pourront également être prescrits ;

mieux vaudra éviter l'emploi de médicament, irritants pour le rein, et assurer l'antisepsie du tube digestif par l'entéroclyse. Le lavage d'estomac pourra lui être associé s'il y a des signes de stase gastrique.

Le régime alimentaire, aidé ou non de l'antisepsie gastro-intestinale, est la base du traitement de l'albuminurie considérée en tant que symptôme. L'opothérapie rénale devrait trouver ici son indication, en vue de produire l'amélioration de la fonction rénale ; cette méthode a été essayée et toujours sans résultat appréciable.

Les diurétiques seront dans tous les cas prescrits, puisqu'il y a intérêt à réduire le plus possible les causes d'irritation rénale, parmi lesquelles le passage d'une urine concentrée, quelquefois hypertoxique ; les eaux minérales très faiblement minèralisées et les eaux diurétiques trouveront à ce titre leur indication : Evian, Contrexeville, Pougues, Saint-Nectaire (source Sapchat).

Mais en dehors du traitement du syndrome, il est nécessaire de chercher à modifier le terrain sur lequel et grâce auquel, ce syndrome évolue. M. Gillet a montré toute l'importance que méritait dans la thérapeutique des albuminuries intermittentes le traitement de l'état général et des troubles diathésiques ou organiques qui influent en partie sur l'albuminurie.

En présence d'une albuminurie intermittente prégoutteuse, il sera indispensable de traiter la diathèse, car la modification favorable du terrain dystrophique amènera la disparition graduelle de l'albuminurie.

La dyspepsie, dont le rôle étiologique est quelquefois considérable, réclamera un régime approprié à sa nature.

La thérapeutique de l'albuminurie prétuberculeuse devra

être essentiellement étiologique et il faudra, sans négliger le symptôme d'ordre rénal, chercher à modifier le terrain du malade et à empêcher l'évolution ultérieure de la tuberculose par un traitement général approprié.

Les troubles de la croissance, le surmenage physique ou intellectuel, occasionnent très fréquemment une albuminurie intermittente chez les sujets atteints de « débilité rénale » héréditaire ou acquise ; ces causes mériteront d'être prises en sérieuse considération. Le traitement tonique, les glycérophosphates, l'arséniate de soude, l'extrait de quinquina, pourront être avantageusement prescrits.

Chez tous les orthostatiques — et presque tous les albuminuriques intermittents sont orthostatiques, au moins en partie, puisque la station debout influence leur albuminurie — dominent, avons-nous vu, les troubles circulatoires : circulation ralentie, hypotension artérielle, joints à l'influence de l'hérédité goutteuse.

L'exercice physique modéré sera chez tous ces malades un puissant moyen de lutter contre l'hypotonie vasculaire ; la marche est le moins inoffensif de tous les exercices chez les orthostatiques ; il sera bon de la réglementer par la cure de terrain. La gymnastique suédoise, à condition de ne pas aboutir jusqu'à la fatigue, sera particulièrement indiquée. Le massage sera également prescrit, puisqu'il relève la nutrition organique et qu'il a des propriétés diurétiques (Piatot). On utilisera dans le même but les autres moyens activant la circulation et assurant le bon fonctionnement de la peau : frictions sèches au gant de crin, frictions alcooliques, hydrothérapie employée prudemment et méthodiquement, en débutant par les lotions pour arriver à l'enveloppement froid. Les bains chauds seront bien préférables aux bains froids ; M. le professeur Carrieu a montré qu'ils constituaient un traitement très efficace dans de nombreux cas d'albuminurie.

Le séjour à la campagne, l'aération, la cure d'altitude, à condition que cette altitude ne dépasse guère 1200 mètres (Edel), contriburont à activer le fonctionnement du poumon et à favoriser l'oxygénation. Le séjour au bord de la mer, très favorable selon M. Merklen, sera contre-indiqué cependant chez quelques neuro-arthritiques hyperexcitables. Les albuminuriques étant sujets à quelque degré aux poussées congestives du côté des voies respiratoires devront éviter avec soin toutes les causes de refroidissement.

Le traitement hygiénique capital dans la thérapeutique des albuminuries intermittentes sera avantageusement complété par une cure hydro-minérale.

Les eaux de Saint-Nectaire remplissent toutes les indications qui sont à la base de cette étude thérapeutique.

Les qualités thermiques de ces eaux, qui présentent une gamme de température allant de 13° à 52°, leur composition chimique, permettent d'expliquer que leurs effets soient incontestables dans le plus grand nombre des albuminuries : C'est ainsi que M. le professeur Robin constate que « Saint-Nectaire occupe un des premiers rangs dans le traitement des albuminuries qui dépendent d'une viciation nutritive ou d'un surmenage du système nerveux ; que cettte cure est également indiquée dans les albuminuries de croissance et dans celles qui suivent la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphtérie ».

Voici la composition moyenne des eaux de Saint-Nectaire :

Acide carbonique libre	1 gr. 20	
Bicarbonate de soude	2 gr. 50	
— de chaux	0 gr. 55	
— de magnésie	0 gr. 40	3 gr. 59
— de lithine	0 gr. 12	
— de fer	0 gr. 02	
Chlorure de sodium	2 gr. 30	
Sulfate de soude	0 gr. 15	
Arséniate de soude	0 gr. 002	
Silice	0 gr. 13	

L'action curatrice de ces eaux dans les albuminuries intermittentes et dans les albuminuries résiduales continues est due à leur effet tonique qu'explique leur teneur en fer et en arsenic, à l'amélioration constante qu'elles exercent sur les fonctions digestives et hépatiques, à leur action diurétique « très sensible, même à doses modérées » (Geneix) aux modifications favorables qu'elles font subir à la nutrition.

CONCLUSIONS

I.— Les albuminuries intermittentes ne sont pas essentiellement différentes des albuminuries continues. Elles nécessitent cependant une étude spéciale en raison des modalités cliniques variées sous lesquelles elles se présentent.

II. — L'albuminurie orthostatique a pour cause nécessaire et suffisante la station debout. Elle apparaît dès le passage de l'horizontalité à la verticalité. Elle est accompagnée d'oligurie, quelquefois de troubles de la perméabilité rénale. Les symptômes associés sont surtout d'ordre circulatoire et nerveux.— L'évolution de cette albuminurie est presque toujours favorable ; les infections et les grossesses n'ont sur elles aucune influence. Quelques observations ont montré son évolution vers l'albuminurie continue et la néphrite chronique.

III. — L'albuminurie cyclique, syndrome de Pavy-Teissier, s'observe très rarement à l'état de pureté ; elle est en effet très souvent soumise à l'influence de la verticalité, et le cycle urologique ne se présente pas habituellement avec ses caractères spéciaux.

IV. — L'albuminurie prétuberculeuse est caractérisée essentiellement par son cycle matinal. Elle alterne avec des poussées de congestions pulmonaires, s'accompagne quelquefois de syndromes brighiques. Sa disparition active l'évolution de la tuberculose.

V. — L'étiologie des albuminuries intermittentes nous montre les relations étroites qui existent entre ces albuminuries et les albuminuries continues. Le jeune âge, l'hérédité sous ses diverses formes, jouent le rôle de conditions prépondérantes. La notion de tempérament est également importante. — Mais l'infection et l'intoxication sont à la base de presque toutes les albuminuries intermittentes : infections générales aiguës ou chroniques, auto-intoxications d'origine digestive ou dues à la fatigue, intoxications exogènes. Les circonstances qui provoquent les intermittences sont les mêmes qui provoquent des poussées dans les albuminuries brightiques : fatigue, froid, station debout prolongée, station à genoux, travail cérébral, émotions, orages, menstruation. L'orthostatisme décèle plus spécialement les albuminuries liées aux altérations rénales légères.

VI. — Des diverses théories qui se sont proposé l'explication des albuminuries intermittentes, la théorie rénale nous semble la plus admissible ; elle peut s'appliquer à tous les faits observés et elle trouve des arguments dans l'étiologie de ces albuminuries.

VII. — En dehors du facteur altération rénale légère, cause de l'albuminurie, il est nécessaire de faire intervenir d'autres facteurs d'ordre circulatoire, nerveux, digestif, qui expliquent la physiologie pathologique des intermittences.

VIII. — Il est nécessaire, le diagnostic d'albuminurie intermittente étant posé, de rechercher l'état de la fonction rénale par les méthodes expérimentales, de voir si cette albuminurie est fonction d'une néphrite chronique. Il reste à classer cette albuminurie intermittente par son aspect clinique et à diagnostiquer sa cause.

IX. — Albuminurie intermittente est le plus souvent synonyme d'albuminurie curable. Les éléments du pronostic

seront tirés de la nature et de la cause de l'albuminurie, du terrain sur lequel elle évolue.

X. — Les deux indications thérapeutiques essentielles et indisolublement liées sont en rapport avec l'existence : 1° d'une altération rénale, d'ou dérive le syndrome capital ; 2° de troubles fonctionnels associés et d'un état général expliquant les modalités du syndrome.

Le traitement comprendra un ensemble de moyens diététiques et hygiéniques, avantageusement complétés par une cure hydro-minérale aux eaux de Saint-Nectaire.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 9 Février 1907.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 Février 1907.
Le Recteur,
ANT. BENOIST.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et LŒPER. — *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1900 et 1901. *Semaine médicale*, 1900.

ALBUS. —Albuminurie orthostatique. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 30 octobre 1905.

AMBARD. — Albuminuries physiologiques. *Journal des Praticiens*, 17 janvier 1903.

ARNOZAN. — Pronostic des albuminuries. Congrès de Nancy 1896.

ARMSTRONG. — Albuminurie fonctionnelle. *Britisch medical journal*, 8 octobre 1904.

ARTHAUD et BUTTE. — Des albuminuries névropatiques. *Bulletin médical*, 1889.

AUBERTIN. — L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse. *Presse médicale*, 9 octobre 1901.

— Albuminurie orthostatique «essentielle ». *Semaine médicale*, 24 janvier 1906.

BALLENGER. — *New York médical journal*, 26 février 1906.

BARD. — *Lyon médical*, 15 juillet 1894.

BARRÉ. — Asphyxie locale des extrémités et albuminurie. Thèse de Paris 1903.

BERNARD. — Fonction du rein dans les néphrites chroniques. Thèse de Paris 1900.

BARTELS. — Traité de l'albuminurie. (Edition française 1884.)

BERTRAND. — Albuminurie intermittente non cyclique. Thèse de Paris 1890.

BORY. — Albuminurie prétuberculeuse. Thèse de Lyon 1894.

BOUCHARD. — Bulletin de l'Académie de médecine. Septembre 1892.

BOURCY. — Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux. 1900 et 1901.

BRAULT. — Tjaité de médecine (tome V).

BUREAU. — Albuminerics dyspeptiques. *Gazette médicale de Nantes* Juin 1903.

CAMUS. — Les hémoglobinuries. Thèse de Paris 1903.

CAPITAN. — Albuminuries transitoires. Société de biologie, 20 février 1892.

CASTAIGNE. — Epreuve du bleu de méthylène et perméabilité rénale. Thèse de Paris 1900.

— Débilité rénale. *Société médicale des hôpitaux,* 10 décembre 1903.

— Maladies des reins, 1906.

CHARRIN. — Relations physiologiques de l'albuminurie. *Mémoires de l'Académie de médecine,* 3 décembre 1900.

— *Journal de physiologie et de pathologie générale,* 1901.

CHRISTIN. — Albuminurie et menstruation. Thèse de Paris 1905.

COISCOU. — Considérations relatives aux règles pronostiques de l'albuminurie, Thèse de Paris 1897.

COURCOUX. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Paris 1904.

CUFFER et GASTOU. — Néphrite parcellaire. *Revue de médecine,* 1891.

DAVERSIN. — Les albuminuries intermittentes. Thèse de Paris 1906.

DAUCHEZ. — Albuminnrie cyclique de l'adolescence. Congrès de médecine Paris 1906.

— Albuminerie intermittente de l'enfant. *Archives de médecine des enfants.* Février 1900.

DIGNAT. — Albumineries fonctionnelles. Société de thérapeutique 25 mai 1900.

DLUSKI. — Pronostic de quelques variétés de néphrites chez l'enfant. Thèse de Paris 1891.

DUBREUILH. — Albuminuries intermittentes. *Revue de médecine,* 1887.

DUBREUIL. — Albuminuries intermittentes. *Revue de médecine.* 1887.

DUCHESNE. — Forme rénale de l'ictère acholurique simple. Thèse de Paris 1901.

DUCROHET. — Action de la cure de Saint-Nectaire dans les albuminuries. (Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris 1893). — Les Eaux de Saint-Nectaire (*Centre médical.* Juillet et août 1902.

DUFOUR. — Albuminurie orthostatique. *Société médicale des Hôpitaux.* Février 1906.

DUKES. — Albuminuries des adolescents. *Britisch médical Journal.* 7 octobre 1905.

EDEL. — Albuminurie cyclique. Société médicale de Wurtsburg. 29 octobre 1901.

EID. — Pronostic éloigné des manifestations rénales de la scarlatine. Thèse de Paris 1893.

FINOT. — Albuminurie physiologique. Thèse de Lyon 1891.

FOURNIER. — Des albuminuries intermittentes. Thèse de Paris 1898.

FRENKEL. — Les fonctions rénales (collection *Scientia*).

GENEIX.— Considérations sur les albuminuries intermittentes et leur traitement hydrominéral. *Gazette des maladies infantiles.* 20 avril 1905.

—. Les indications de la cure de Saint-Nectaire chez les enfants. *Gazette des maladies infantiles.* 14 août 1902.

GILBERT et LEREBOULLET. — Des ictères acholuriques simples. *Société médicale des hôpitaux.* 2 novembre 1900.

— . Forme rénale de l'ictère acholurique et albuminurie intermittente. *Société médicale des hôpitaux.* 21 juin 1901.

GILLET. — Archives des maladies de l'enfance. Juin 1901.

— Albuminuries intermittentes de la seconde enfance. Paris 1902.

GOUGET. — De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins. Thèse de Paris 1895.

GRAINGER-STEWART. — Leçons cliniques sur l'albuminurie (traduction Beugnies), Paris 1892.

GRANDMAISON (de). — Albuminurie goutteuse. Paris 1906.

GRASSET. — Consultations médicales. Montpellier 1902.

GUÉRIN. — Pronostic clinique de l'albuminurie résiduale. Thèse de Lyon 1900.

GUIBLAIN. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Paris 1903.

HADDON. — Régime des albuminuriques. *Lancet.* 7 janvier 1905.

HAUSER. — Albuminurie orthostatique. *Médecine moderne*, 1904.

HEUBNER. — Néphrite chronique et albuminurie chez l'enfant. *Médecine infantile*, 1897.

HIETZ et SALOMON. — Albuminurie orthostatique. *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.

HUCHARD et FISSINGER. — Traitement des albuminuries. *Journal des Praticiens*, 3 septembre 1904.

IRIMESCO. — Eléments de pronostic dans les néphrites. Thèse de Paris 1902.

JAVAL. — Influence de la diurse sur l'albuminurie. *Société de biologie*, juillet 1904.

JUMON.— Albuminurie intermittente. *France médicale*, 26 février 1890.

Kemahdjan-Mihran. — Des albuminuries consécutives aux excitations cutanées. Thèse de Paris 1882.

Kuttner. — Albuminurie minima et albuminurie cyclique. *Zeits für Klinische med.* 1904.

Lacour. — Albuminurie familiale. *Lyon médical*, 1897.

Lambert. — Signification pronostique de l'albuminurie. *Med. Nev.*, 4 avril 1903.

Lancereaux.— Etude sur la séméiologie et la pathogénie de l'albuminurie. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1er mars 1905.

Lecorche et Talamon. — Traité de l'albuminurie, 1888.
Notes cliniques sur l'albuminurie, 1892.

Legendré. — Albuminurie hépatique. *Concours médical*, 1886.
— Albuminuries et néphrites chez les enfants. *Semaine médicale*, 1894.
— Société médicale des hôpitaux, 1906.

Lenoir. — Gazette des hôpitaux, 1896.
— Société médicale des hôpitaux, 1901, 1902, 1906.

Lemoine. — Société médicale des hôpitaux. 1906.
— *Bulletin médical*, 1899.

Lemoine et Linossier. — Influence de l'orthostatisme sur la fonction rénale. Compte rendu de la Société de biologie, avril et mai 1903, et 1905.
— Utilisation des sérums précipitants pour l'étude de certaines albuminuries. Société de biologie, 1902.

Le Noir et Courcoux. — Société médicale des hôpitaux, octobre 1901.

Leroux. — Revue des maladies de l'enfance, 1883.

Leube. — La question de l'albuminurie physiologique. *Deutsche med. Wochenschrift*, 19 janvier 1905.

Linossier. — Pronostic chimique de l'albuminurie. Congrès de Nancy 1896.

Londe. — Archives générales de médecine, 1899.
— Société médicale des hôpitaux, 28 juillet 1899.
— Presse médicale 1899 et 20 novembre 1901.

Lyon (G.).— Albuminuries curables. *Presse médicale*, 5 septembre 1903.
— Clinique thérapeutique, 1905.

Magnol. — Congrès de médecine de Nancy, 1896.

Maillard. — Pronostic des néphrites chroniques des enfants. Thèse de Paris 1903.

MARFAN. — Presse médicale, 27 avril 1901.

MARIE (P.). — De l'albuminurie intermittente cyclique. *Semaine médicale*, 5 février 1896.

MAUTÉ. — Pronostic et régime des néphrites chroniques. Thèse de Paris 1903.

MERKLEN. — Archives générales de médecine, août 1888.

— Société médicale des hôpitaux, 1er, 15 et 29 juin et 27 juillet 1900.

MERLEY. — Albuminurie cyclique. Thèse de Lyon 1888.

MÉRY. — Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie. Nantes 1901. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901.

— Société médicale des hôpitaux, octobre 1901.

— Albuminuries intermittentes. *Archives des maladies de l'enfance*, septembre 1902.

— Néphrite chronique chez l'enfant. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, Paris 1903.

— Journal des praticiens, 1904.

MILLAN.— Albuminurie orthostatique. *Revue des hôpitaux de France et de l'étranger*, septembre 1904.

MOSNY et NIVIÈRE. — Albuminurie orthostatique et mobilité rénale, Société médicale des hôpitaux, 1901.

— *Tribune médicale*, 14 mai 1904.

OSWALD. — Albuminurie cyclique. *Semaine médicale*, 1894.

PAVY.— Albuminurie cyclique. Congrès de Cardiff, 1895, et *Lancet*, 6 mai 1886.

PELNAR. — Albuminurie orthostatique. *Semaine médicale*, 1905.

PERRIN.— Tension superficielle et toxicité des urines. Thèse de Lyon 1906.

PICK. — La néphrite, complication des entérites chez l'enfant. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1905.

PREPIN. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Bordeaux 1904.

PRIBRAM. — Albuminurie intermittente. Congrès de Carlsbad 1899.

RATHERY. — Le tube contourné du rein. Thèse de Paris 1905.

RENAUT (J.). — Albuminurie prétuberculeuse. *Revue des maladies de l'enfance* 1897.

RENDU. — Société médicale des hôpitaux, 15 juin 1900.

ROBIN.— Albuminurie phosphaturique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1889 et 1893.

— Albuminurie dyspeptique. *Bulletin général de thérapeutique*, 1898.
— Le régime des albuminuriques. Congrès de Paris 1900.
— Traité de thérapeutique appliquée. Paris 1895.

Schaps. — Albuminurie cyclique. *Revue d'hygiène et de médecine infantile*, 1902.

Senator. — Traité de l'albuminurie (Edition française 1891).
— Albuminurie physiologique et pathologique. *Deutsche med. Wochenschrift.* 8 décembre 1904.

Sevestre. — Albuminurie orthostatique. Société médicale des hôpitaux, 22 juin 1900.

Sicard. — Chloruration et poussée albuminurique consécutive. Société médicale des hôpitaux, 2 février 1905.

Siredey. — Presse médicale, 1901.
— Société médicale des hôpitaux, 1906.

Souques. — Société médicale des hôpitaux, 1906.

Springer. — Albuminuries de croissance. *Bulletin médical*, 1898.
— Hygiène des albuminuriques, Paris 1898.

Sutherland. — Albuminurie orthostatique et rein mobile. *Journal of Medical Sciences.*

Talamon. — Le pronostic de l'albuminurie. Congrès de Nancy 1896. août 1903.

Teissier (J.). — Albuminurie cyclique. Congrès de Grenoble 1885 et *Lyon médical* 1887.
— Pronostic de l'albuminurie. Congrès de Nancy 1896.
— Albuminurie prétuberculeuse. *Semaine médicale*, 1896.
— Albuminurie hépatogène. *Semaine médicale*, 1899.
— Albuminurie de la station debout. *Semaine médicale*, 20 décembre 1899.
— Albuminuries curables. (*Actualités médicales*, 1900.)
— Pronostic lointain des albuminuries résiduales. *Bulletin médical*, 30 novembre 1904.
— Classification et valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques. Congrès de Paris 1904.

Vaquez. — Société médicale des hôpitaux, 1906.

Vieillard. — Essai de séméiologie urinaire, Paris 1905.

Vire. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Lyon 1900.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.